



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Concussões Repetitivas nos Desportos de Contacto:
Efeitos a curto e longo prazo
Um problema para a Sociedade

Catarina Sofia Oliveira Ribeiro

Maio 2018



TRABALHO FINAL

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

Clínica Universitária de Otorrinolaringologia

Concussões Repetitivas nos Desportos de Contacto:
Efeitos a curto e longo prazo
Um problema para a Sociedade

Orientado por: Dr. Marco António Alveirinho Cabrita Simão

Maio 2018

Resumo

O principal objetivo desta dissertação é apresentar uma revisão dos traumatismos crânio-encefálicos repetitivos nos atletas, enfatizando a sintomatologia, estratégias de detecção precoce e dar a conhecer as consequências, entre as quais a vertigem, que é um dos sintomas mais comuns referidos pelos atletas que sofrem uma concussão.

Nos seus estudos mais recentes, a Medicina tem vindo a prestar cada vez maior atenção às consequências a curto e a longo prazo, atribuídas aos traumatismos crânio-encefálicos repetitivos nos atletas. Estes estudos, precedidos de discussão, que atualmente tem sido exaustiva, assentam em dados relacionados com o conhecimento das causas e fatores associados, na incidência e prevalência e ainda em informação fornecida pela anatomia patológica. Ainda assim, as lesões cerebrais traumáticas leves ou concussões, são insuficientemente reconhecidas continuando a ser subestimadas pelos profissionais de saúde e pela comunidade desportiva, e a ter um impacto pouco significativo no bem-estar futuro dos atletas.

Atualmente, começaram a detetar-se inúmeras evidências de que as concussões podem ser mais comuns e devastadoras do que se considerava no passado. A lesão cerebral traumática nos desportos é uma ocorrência, relativamente vulgar, que pode estar associada a uma morbilidade significativa e consequente mortalidade ocasional. Muitas das suas sequelas podem ser minoradas ou mesmo evitadas se houver um entendimento correto desta patologia e se forem disponibilizados os meios necessários para que a assistência à concussão comece logo no local do acidente.

Para além, da questão dos efeitos a médio prazo como o Síndrome pós-concussão e o Síndrome do Segundo Impacto, é preciso realçar a ocorrência, a longo prazo, da Encefalopatia Traumática Crónica, e o aparecimento de Doença de Alzheimer e Parkinson precoce.

Palavras chave: Concussão, Vertigem , Síndrome pós-concussão, Síndrome do Segundo Impacto, Encefalopatia Traumática Crónica.

O Trabalho Final exprime a opinião do autor e não da FML.

Abstract

The main purpose of this thesis is to provide a review of repetitive traumatic brain injury in athletes, emphasizing its symptomatology and strategies for early detection, as well as reporting its consequences, such as Post-Traumatic Vertigo, one of the most commonly reported symptoms by athletes after suffering a concussion.

Recently, this topic has gained popularity within the medical community, fostering exhaustive research regarding short- and long-term consequences of repetitive traumatic brain injury in athletes. These studies have been based upon information regarding traumatic brain injury causes and associated factors, incidence and prevalence, and evidence from anatomical pathology. Despite the increasing awareness, significant impact on the athlete's future well-being fails to be achieved, as mild traumatic brain injuries or concussions are still underdiagnosed and often underestimated by the medical and sports community.

Evidence showing significant prevalence and alarming severity of concussions is starting to arise. Sports related traumatic brain injury is a relatively common event and may be associated with significant morbidity and, consequently, occasional mortality. Many of its sequelae can be alleviated or avoided if this pathology is correctly understood and if the patient is immediately assisted at the site of the accident.

In addition to medium-term effects, namely Post-Concussion Syndrome and Second Impact Syndrome, it is relevant to highlight the pathological potential of having long term outcomes such as Chronic Traumatic Encephalopathy, the onset of Alzheimer's Disease and early Parkinson's.

Keywords: Concussion, Vertigo, Post-Concussion Syndrome, Second-Impact Syndrome, Chronic Traumatic Encephalopathy.

Índice

Resumo.....	3
Abstract	4
Abreviaturas	7
1- Introdução	8
1.1- Lesão Cerebral Traumática Aguda.....	9
1.1.1- Definição	9
1.1.2- Gravidade	10
2- Definição de Concussão	10
2.1- Epidemiologia e etiologia das concussões	11
2.2- Fatores de risco	13
2.3- Sintomatologia das concussões.....	15
2.3.1- Tonturas e alterações do equilíbrio	15
2.3.2- Prognóstico e reabilitação	18
2.4- Diagnóstico e Avaliação das Concussões	19
2.4.1- <i>SCAT5 e CHILD-SCAT5</i>	19
2.4.2- <i>Concussion Recognition Tool 5</i>	20
2.4.3- <i>Balance Error Scoring System (BESS)</i>	20
2.4.4- <i>Sensory Organization Test (SOT)</i>	21
2.5- O retorno ao desporto	21
3- Complicações	22
3.1- Efeitos a curto prazo.....	22
3.1.1- Síndrome Pós-Concussão	22
3.1.2- Síndrome do Segundo Impacto	24
3.2- Efeitos a longo prazo.....	27
3.2.1- Encefalopatia Traumática Crónica (ETC)	27
3.2.2- O aparecimento de Doença de Alzheimer precoce.....	31
3.3 - Diagnóstico	32
Conclusão	33
Agradecimentos.....	35
ANEXOS.....	36
ANEXO 1.....	36
ANEXO 2.....	37
ANEXO 3.....	45
ANEXO 4.....	47
ANEXO 5.....	48
ANEXO 6.....	54

Bibliografia	56
--------------------	----

Índice de tabelas

<i>Tabela 1</i> -Sintomas e sinais que ocorrem na concussão.	15
-------------------------------------------------------------------	----

<i>Tabela 2</i> - Escala da lesão traumática crónica na ETC	29
-------------------------------------------------------------------	----

Abreviaturas

NFL- *National Football League*

ORL-otorrinolaringologia

TCE- traumatismo crânio-encefálico

mTBI- *mild traumatic brain injury*, traumatismo crânio-encefálico leve

VPPB- vertigem posicional paroxística benigna

SCAT5- *Sport Concussion Assessment Tool, 5 edition*

SAC- *Standardized Assessment of Concussion*

BESS- *Balance Error Scoring System*

SOT- *Sensory Organization Test*

ETC- Encefalopatia Traumática Crônica

DA-Doença de Alzheimer

PCS- Síndrome Pós-Concussão

SIS- Síndrome do Segundo Impacto

SPECT- *Single-photon emission computed tomography*

TAC- Tomografia Computorizada

ICD-10-*International Classification of Diseases-10*

DSM-IV- *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition*

DSM-5- *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th Edition*

1- Introdução

Quando, em 2005, Omalu et al. relataram alterações neuropatológicas encontradas durante a autópsia, no cérebro de um jogador de futebol americano (*Mike Webster*) da *NFL*, consistentes com lesão cerebral concussiva repetitiva a longo prazo, o assunto da concussão relacionada com o desporto ganhou novamente importância e ênfase no meio científico. ^[1] Esses relatos conduziram a um acréscimo do interesse, não só da comunidade científica, mas também do grande público, em relação às concussões no desporto, especialmente em relação ao boxe e ao futebol. Apesar da crescente consciencialização e campanhas de formação de atletas, treinadores, médicos e pais de jovens atletas sobre o reconhecimento dos perigos da concussão, persiste ainda a confusão e controvérsia em torno deste tema. Geralmente, os atletas que sofrem uma concussão, depois de assistidos, regressam aos locais de competição como se nada tivesse acontecido, ignorando a importância dos seus problemas de saúde face à importância da competição que estão a travar. Apesar das concussões serem um acontecimento comum, e talvez por isso, são subestimadas, não só pela falta de conhecimento, como pela ausência da consciência dos sintomas daquilo que é, efetivamente, uma concussão, ou ainda pela pressão de continuar a jogar e pela perceção de que o diagnóstico de concussão pode ter consequências profissionais e financeiras desfavoráveis, quer para o jogador, quer para o clube a que pertence.

Como é óbvio, os desportos de contacto como: boxe, futebol europeu, americano ou australiano, rugby, wrestling, basquete, hóquei no gelo são os que mais estão associados a uma prevalência, relativamente, alta de concussão.

Portanto, apesar da provável desvalorização da situação provocada pela concussão, surgem questões importantes, entre as quais se incluem o aparecimento de sequelas a curto prazo como a Vertigem Pós-traumática, Síndrome Pós-concussão, o Síndrome do Segundo Impacto e, a longo prazo, a Encefalopatia Traumática Crónica e a Doença de Alzheimer precoce.

No âmbito da ORL, é importante saber reconhecê-las, nomeadamente a vertigem pós-traumática e perceber de que modo podem interferir com o retorno ou com a incapacidade parcial, ou total, para desempenhar a actividade desportiva e ainda qual o papel da reabilitação nestes casos. As alterações do equilíbrio podem manifestar-se de forma diferente em cada doente, o que origina as descrições mais diversificadas,

conferindo uma subjetividade própria às queixas de cada um e transformando a abordagem do diagnóstico numa avaliação complexa.

1.1- Lesão Cerebral Traumática Aguda

1.1.1- Definição

Os efeitos imediatos das forças traumáticas, que envolvem o cérebro, traduzem-se numa **lesão cerebral traumática aguda**.

A lesão cerebral traumática aguda é provocada por diversos mecanismos, que podem ser classificados em dois grandes grupos: **fechados e expostos**. Os expostos dizem respeito a lesões penetrantes, enquanto os **fechados** resultam de cargas **dinâmicas ou estáticas**. As **cargas estáticas** são mais raras e exercem-se, lentamente, sobre a caixa craniana.^[2]

As **cargas dinâmicas** são as mais frequentes, exercendo-se após a lesão cerebral traumática aguda em frações de segundos, manifestando-se por mecanismos de alta velocidade (implicando forças de inércia) ou baixa velocidade (implicando forças de contacto). As cargas dinâmicas provocam lesões impulsivas e lesões de impacto.^[2]

As **lesões de impacto** ocorrem quando uma massa atinge a cabeça e transmite energia cinética ao crânio e, portanto, ao cérebro, provocando, na maioria dos casos, **contusões ou lacerações cerebrais**.^[2]

Pelo contrário, as **lesões por impulso** ocorrem quando há mudanças abruptas no movimento da cabeça, causadas por forças mecânicas, daí resultando aceleração e desaceleração do cérebro. A aceleração implica um movimento da cabeça que vai embater contra um objeto parado, gerando-se forças angulares, translacionais e rotacionais. **Entre estas, a aceleração rotacional constitui o mecanismo principal de produção de concussões nos desportos**.^[3] É importante realçar ainda o facto de a magnitude da aceleração variar relativamente à duração e à direção da mesma.^[4]

Os desportos de contacto envolvem uma grande quantidade de forças de aceleração e desaceleração sob a forma de socos, placagens, tacadas e cabeçadas.^[3]

1.1.2- Gravidade

Clinicamente, o TCE pode ser classificado de acordo com a gravidade clínica em: leve, moderado ou grave, de acordo com a Escala de Glasgow.

Segundo muitos autores, a mTBI, lesão cerebral traumática leve (GCS score 13-15) é sinónimo de concussão cerebral. ^[5]

Embora a escala de coma de Glasgow não seja suficiente na avaliação de uma lesão cerebral traumática, sofrida por um atleta, fornece uma estrutura geral para o diagnóstico médico para uma atuação o mais rápido possível. **(Ver anexo 1)**

2- Definição de Concussão

A palavra concussão deriva do Latim *Concutere*, que significa "agitar violentamente", tendo ao longo dos tempos sido objeto de diferentes definições.

Uma das primeiras e a mais divulgada definição de concussão aponta para "uma síndrome clínica caracterizada pelo comprometimento pós-traumático imediato e transitório da função neurológica, como alteração de consciência, perturbação da visão ou equilíbrio, devido à disfunção do tronco encefálico ". ^[6] Tendo sido proposta pelo Congress of Neurological Surgeons em 1966. ^[6]

Geralmente, refere-se a “uma alteração súbita e transitória na consciência induzida por forças biomecânicas traumáticas transmitidas, direta ou indiretamente, para o cérebro.” ^[7] ^[8] Pode ocorrer ou não perda de consciência, sendo que normalmente envolve um período de amnésia transitória ^[7] ^[9]. Neste caso, não ocorre perda de informação autobiográfica, mas pode ocorrer incapacidade de manter novas informações (amnésia anterógrada). ^[7] No entanto, inicialmente, poder-se-ão verificar alguns graus de amnésia retrógrada (incapacidade de recordar momentos anteriores ao impacto) que geralmente, na maioria pacientes ^[10] se resolvem em poucas horas.

Na realidade, não existe uma definição universal para o termo concussão, ou mesmo que o diferencie de lesão traumática leve. ^[7] ^[9]

De acordo com a 5ª Conferência Internacional de Concussões no Desporto (5th International Conference on Concussion in Sport Held in Berlin), a concussão desportiva “é uma lesão cerebral traumática induzida por forças biomecânicas. A concussão é assim definida pelas seguintes características:

► Pode ser causada por um golpe direto na cabeça, face, pescoço ou noutro lugar do corpo na qual a força impulsiva é transmitida para a cabeça.

► Geralmente, provoca comprometimento da função neurológica que resolve espontaneamente. No entanto, em alguns casos, sinais e sintomas evoluem ou permanecem durante minutos a horas.

► Pode resultar em alterações neuropatológicas, mas os sintomas e sinais clínicos agudos refletem em grande parte uma “síndrome/perturbação”, em vez de uma lesão estruturalmente visível nos exames de neuroimagem.

► Resulta numa série de sinais clínicos e sintomas que podem, ou não, envolver perda de consciência. A resolução das características clínicas e cognitivas, geralmente, segue um curso sequencial. No entanto, em alguns casos, os sintomas podem ser prolongados.

Os sinais e sintomas clínicos não podem ser atribuídos a drogas, ao álcool, ao uso de medicação, a outras lesões (como lesões cervicais, disfunção vestibular periférica, etc.) ou ainda a outras comorbidades (por exemplo, fatores psicológicos ou condições médicas coexistentes)”. [11]

2.1- Epidemiologia e etiologia das concussões

Estudos epidemiológicos revelaram que entre 75% a 90% dos TCEs são classificados como TBI leve, ou seja, concussão. [14] [15]

A lesão cerebral traumática é uma das condições neurológicas adquiridas mais prevalentes em crianças e adultos jovens. [12] Ocorrem entre 1.1 a 1.9 milhões de concussões, anualmente nos EUA em crianças com idade inferior ou igual a 18 anos. [13]

Sendo a concussão uma situação frequente é, no entanto, muito desvalorizada, durante os eventos desportivos. [16]

Nos estudos publicados, o conhecimento da epidemiologia das concussões está limitado por uma série de inconsistências relacionadas não só devido com o problema, já mencionado da subestimação, desvalorização e falta de conhecimento, relativamente, à sintomatologia e gravidade, como também às dificuldades na interpretação da própria definição de concussão. [2]

Na literatura científica portuguesa pesquisada, parecem não existir informações a cerca da epidemiologia da concussão cerebral na área desportiva, nomeadamente em relação ao boxe e ao futebol.

No passado, a maioria das concussões relatadas foram atribuídas a quedas ou a colisões de veículos motorizados. ^[5] Estudos recentes, tendo como alvas populações mais jovens sugerem que a maioria das concussões ocorre durante eventos desportivos, com maior risco para as competições ^[7], envolvendo desportos de contacto/colisão e alta velocidade, os quais têm um risco acrescido.

Como esperado, os desportos de contacto como o: futebol americano e australiano, rugby, boxe, wrestling, basquetebol, hóquei no gelo são os que estão associados a uma maior prevalência de concussões.

Habitualmente, as concussões ocorrem como resultado do contacto de "jogador com jogador". Desta forma, os desportos em que as colisões entre atletas são uma parte regular do jogo dão origem a uma percentagem maior de concussões. Acresce, ainda o facto de a posição no campo e o estilo de jogo parecerem influenciar as probabilidades de sofrer uma concussão. ^[17]

Dada a enorme popularidade de desportos como o futebol e o boxe, há um grande número de atletas – profissionais e amadores – que sofrem de concussões, sem que estas sejam reconhecidas e declaradas como tal.

Nos Estados Unidos, Gerberich estimou que cada jogador de futebol americano do ensino secundário apresenta um risco de 20% de sofrer uma concussão, em cada época de competição ^[18]. Estima-se ainda que, nas escolas de ensino superior onde são praticadas atividades desportivas de futebol americano, ocorram, por época de competição, cerca de 250.000 concussões e que, aproximadamente, 20% dos jogadores sofrem concussões. ^[19] Porém, também existem outros desportos de equipa de escola, que envolvem alto risco. Destes, destacam-se os seguintes: wrestling, futebol, basquete, baseball, softball, hóquei em campo, hóquei no gelo, lacrosse e voleibol.

Na Liga Australiana de Futebol, a taxa global de concussão é estimada em 5 a 6 concussões em cada 1000 horas de competição, equivalente a uma média de 6 a 7 concussões por equipa e por época. ^[22]

Nos EUA, uma publicação atual, sugeriu que 1,8 a 3,8 milhões de concussões por ano no país estão relacionados com o desporto. ^{[12] [35]}

Apesar da incerteza em torno do número real de concussões que ocorrem a nível mundial a cada ano, a concussão, atualmente, está a ser reconhecida como epidemia e uma grande preocupação de saúde pública, especialmente em relação às crianças e adolescentes. ^{[23] [24]}

2.2- Fatores de risco

Existem factores que estão relacionados com a predisposição à concussão, entre os quais estão incluídos: idade, sexo, tipo de desporto, a posição do atleta no campo, nível de competição, os equipamentos utilizados e a ocorrência de concussões prévias. ^[25]

Relativamente ao fator idade, as crianças e jovens com menos de vinte anos apresentam, efetivamente, taxas de incidência e recorrência mais elevadas. ^[26] No entanto, estão menos expostas aos efeitos cumulativos das concussões. As consequências são, provavelmente, mais catastróficas nestas idades, devido às diferenças fisiológicas entre os cérebros dos mais jovens e dos mais velhos. ^[49] De facto, nos jovens, o cérebro tem menos reservas cognitivas do que nos adultos, o que pode explicar o aumento do tempo necessário para a recuperação da concussão observada nestes atletas. Em relação à adolescência, verifica-se que pode ser o período mais vulnerável para a persistência de sintomas, com maior risco para o sexo feminino do que masculino. ^[11] No entanto, os resultados não são consistentes em todos os estudos ou em todos os desportos observados. ^[25]

No que diz respeito ao sexo, devido ao maior número de jogadores do sexo masculino nos desportos analisados, o número total de concussões também é maior e mais frequente neste sexo. No entanto, é no sexo feminino que se verifica maior taxa de incidência de concussões, pelo facto de terem menor massa muscular ao nível da cabeça e pescoço. ^{[26] [72]}

Em relação ao tipo de desporto, verifica-se que o risco de concussão é maior no futebol americano e no rugby australiano quando comparado com os outros desportos. ^[25]

Existem também alguns fatores de vulnerabilidade, relativamente às **posições** dos atletas no campo. Os “guarda-redes” no futebol europeu, e os *quarterbacks* e *linebacker*

no futebol americano são as posições mais propícias à ocorrência de concussão, tal como é o caso do contacto direto entre dois jogadores. [21]

Segundo Daneshvar et al., as estatísticas americanas apontam para que o *tackle* (interceptar o avanço do jogador adversário, derrubando-o ao chão) no futebol americano seja responsável por 67.6% das concussões que ocorrem neste desporto. [21]

68,5% das concussões associadas ao desporto ocorrem **em ambiente competitivo**, sendo que existe um risco, durante um jogo, de 3 a 14 vezes maior probabilidade de um atleta sofrer uma concussão, na maioria dos desportos de contacto. [7][72]

É muito provável que **o uso de capacete** tenha um efeito protetor sobre a redução da incidência de concussão no rugby. Porém, os dados são insuficientes para suportar ou refutar a eficácia de qualquer tipo de capacete de proteção no futebol. Em relação ao rugby, também não há evidências convincentes quanto aos protetores bucais na proteção da concussão [27]

Por razões pouco esclarecedoras, antecedentes **de concussões** predispõem um atleta a sofrer uma lesão cerebral adicional. Em 1994, descobriu-se que um jogador de futebol, que previamente tenha sofrido uma concussão, tem uma probabilidade até seis vezes maior de sofrer uma concussão adicional, quando comparado com o jogador que não tenha sofrido nenhuma lesão. [28]

2.3- Sintomatologia das concussões

O efeito prejudicial da concussão aparece nas áreas de funcionamento neurocognitivo e psicológico e no controlo postural e de equilíbrio. [69][70]

O espectro da concussão varia de jogador para jogador e pode resultar numa variedade de sintomas e sinais, que estão referidos na **tabela 1** [62]. O início dos sintomas pode ser imediatamente após a lesão, ou vários minutos depois. [73] A concussão no desporto costuma estar, frequentemente, associada à desorientação ou a outra alteração relativa ao estado de consciência, em vez de perda de consciência. [16] Mais de 75% das concussões ocorrem na ausência de perda de consciência. [29] Quando ocorre, esta tende a ser de curta duração

Os sintomas mais comuns de concussão desportiva são: cefaleias (83%), **tonturas (65%)** e confusão (57%), enquanto a perda de consciência é observada apenas em 10%. [30]

2.3.1- Tonturas e alterações do equilíbrio

As tonturas e as dificuldades de equilíbrio, por vezes associados a náuseas, são frequentes no início do quadro e são, geralmente, bastante inespecíficos. Normalmente, costumam resolver-se nos primeiros 3 a 5 dias. [34] Embora muitos atletas apresentem persistência da sintomatologia após decorrido esse tempo.

A importância do sistema vestibular tem sido, amplamente estudada, e inúmeros estudos descobriram que alterações na função vestibular podem levar a distúrbios de equilíbrio e tonturas. [31][32] A grande variabilidade dos mecanismos de trauma e forças de impacto resulta em múltiplos locais anatómicos, de possíveis lesões neste sistema.

Tabela 1-Sintomas e sinais que ocorrem na concussão. [62]

Sintomas e Sinais que ocorrem na concussão		
Sintomas		
Somáticos:	Cefaleias, Náuseas, vômitos, Vertigem, tonturas, desequilíbrio, zumbido, alterações na audição e visão, fotofobia, fonofobia, fadiga	
Cognitivos	“pensamento vazio”, dificuldade de concentração ou de memória, alucinações	
Emocionais:	Depressão	
Sinais		
Estado de consciência	Perda do estado consciência, Sonolência	
Cognição:	Desorientação ou confusão, Lentificação nas ações, respostas e pensamento, amnesia retrograda e anterógrada, alteração nos testes neuropsicológicos	
Estado físico:	Alteração no equilíbrio, coordenação, marcha, convulsões	
Estado psicológico:	Labilidade emocional, irritabilidade	

No entanto, não foi demonstrada nenhuma correlação entre o mecanismo de lesão e um distúrbio vestibular específico.^[33]

A concussão pode provocar danos diretamente no órgão vestibular ou no nervo vestibular, bem como no tronco encefálico, nas vias visuais e oculomotoras, levando desta forma a distúrbios vestibulares.^[35] Porém, é importante ter em atenção que, em muitos casos, é difícil a distinção entre os mecanismos orgânicos e os psicogénicos devido à ansiedade observada nos atletas que sofreram a concussão.^[35]

Atualmente, a origem destes sintomas é duvidosa. Estudos imagiológicos e pós-morte indicam que, na maior parte dos casos, os mecanismos fisiopatológicos subjacentes a estas diversas lesões vestibulares, ficam por esclarecer.^[36] Isto porque todo o sistema vestibular está, potencialmente, em risco quando ocorre uma concussão, podendo haver uma alteração a nível periférico ou uma disfunção central da via vestibular. “Segundo Kushner, a tontura orgânica que ocorre após o traumatismo craniano é geralmente periférica e não de origem central. O início tardio da sintomatologia pode ser explicado pela lenta degeneração que se instala após a concussão”.^[35] No entanto, muitos autores apoiam a hipótese de que a lesão cerebral traumática com sintomas vestibulares afeta quer as estruturas vestibulares periféricas quer as centrais.^[35]

De acordo com alguns autores, a patologia vestibular de origem periférica mais comum, associada à concussão, é a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB), que ocorre em cerca de 28% dos indivíduos.^[37]

A **Vertigem posicional paroxística benigna traumática** foi a mais estudada e a melhor explicada, entre todos os mecanismos fisiopatológicos da vertigem pós-traumática de origem periférica. Acredita-se que os mecanismos subjacentes da VPPB traumática sejam semelhantes aos da VPPB idiopática. Pensa-se ser causada pelo deslocamento de otólitos da mácula do utrículo.^[35] Acresce, ainda o facto de a concussão poder gerar lesões da mácula utriculares ou saculares e até mesmo no receptor do canal semicircular com diferentes características clínicas.^[74] A VPPB causada por descolamento macular e canalolitíase é uma das apresentações clínicas mais frequentes.^[74]

Porém, os atletas com VPP secundária mTBI diferenciam-se dos indivíduos com VPPB idiopática, nos seguintes aspectos: apresentam idade inferior com sintomatologia mais exuberante; frequentemente com envolvimento bilateral; maior incidência de paresia do canal e presença de nistagmo espontâneo; pior prognóstico relativamente ao tratamento e maior taxa de recorrência. [38]

Outros distúrbios vestibulares menos comuns incluem: concussão labiríntica e a fístula perilinfática.

Embora existam várias teorias, o mecanismo de lesão na concussão labiríntica é pouco conhecido, tendo sido frequentemente atribuído a hemorragias microscópicas unilaterais no labirinto. [35]” Ondas de pressão transmitidas diretamente ao labirinto através do crânio, ou intracranialmente via aqueduto coclear, podem causar a ruptura do labirinto membranoso ou dano das células ciliares, feixes pilosos ou nas estruturas especializadas da ampola ou da mácula. Geralmente, é conhecida como a vertigem pós-traumática que se resolve espontaneamente, por meio de adaptação, num processo que é conhecido como compensação vestibular, durante um período de semanas ou meses”. [71] É diagnosticada depois dos outros diagnósticos terem sido excluídos. [71]

O trauma também pode causar vertigem ao criar uma fístula perilinfática entre o ouvido médio e interno. A ruptura das janelas ovais ou redondas do ouvido interno pode levar ao desenvolvimento de uma fístula perilinfática e provocar estimulação inapropriada dos receptores labirínticos. [35] Tais fístulas podem ocorrer mesmo após pequenos traumatismos cranianos ou barotraumas (altitude elevada ou submersa)), exercício físico intenso, espirros suprimidos ou viagens aéreas. [35] Geralmente, os sintomas são tontura, perda auditiva flutuante, zumbido, náusea crónica e cefaleias de esforço. A sua intensidade depende da posição da cabeça, movimento ou pressão do ar. Uma fístula perilinfática pode, em casos raros, sarar espontaneamente. [35]

2.3.2- Prognóstico e reabilitação

Foram realizados vários estudos, nos quais se avaliou o valor prognóstico da tontura. [42][43] Chamelian et al relataram que, numa população de 208 adultos com lesão cerebral leve e moderada, os pacientes com tonturas eram mais sintomáticos e demonstraram pior funcionamento psicossocial seis meses após lesão quando comparados com os que não apresentavam tonturas [42] Os resultados deste estudo podem ser confundidos pela presença de pacientes com TCE moderada na amostra, no entanto, os resultados são consistentes com outros estudos que investigaram o papel das tonturas após a concussão. [42]

Dois estudos relataram que a sensação de tonturas, no momento da admissão no Serviço de Urgência, após mTBI , está associada à gravidade dos sintomas da lesão após um a seis meses da ocorrência da lesão. [43] [44]

As estimativas da prevalência de tonturas persistentes após uma concussão variam de 16 a 18% aos três meses, [39] 1,2% aos seis meses [40] e 32,5% aos cinco anos. [41]

Apesar da alta incidência de tonturas e disfunção do equilíbrio em pessoas que tiveram uma concussão, os resultados da reabilitação vestibular e de equilíbrio são, ainda, insuficientes, para tirar alguma conclusão definitiva. [37] [45] [46] Contudo, como as tonturas e o desequilíbrio pós-traumáticos podem ser causados por uma ampla gama de alterações no sistema vestibular, recomenda-se o seguimento de um programa personalizado de reabilitação vestibular baseado na disfunção, de forma a reduzir, com sucesso, a sintomatologia após a concussão. [33] [37] Alguns estudos, demonstraram que o uso desse programa apresenta resultados promissores, excluindo o facto de os efeitos serem variáveis. [37] [45]

Gurr et al. referem que a reabilitação vestibular, composta por sequências graduadas dos movimentos da cabeça e do corpo, controlo da ansiedade, estratégias de gestão e educação conseguiram reduzir os sintomas de vertigem e tonturas e melhoraram o equilíbrio de indivíduos numa superfície instável. [45] Nesse estudo, observou-se diminuição da sintomatologia, mostrando, todavia, resultados limitados devido à pequena dimensão da amostra. Também não se sabe se as melhoras observadas foram devidas ao curso natural da recuperação ou à intervenção. Sem grupo de controlo, é difícil atribuir algum significado concreto. [45]

2.4- Diagnóstico e Avaliação das Concussões

A maior parte dos desportos de contato são praticados num ritmo e ambiente desorganizado, onde a observação de incidentes em campo é muitas vezes difícil e ignorada pelo facto de os sintomas da concussão serem diversos. Estes factores contribuem para o aumento do desafio do diagnóstico e da avaliação médica.

A **avaliação clínica** de um atleta com suspeita de concussão cerebral deve começar, como em qualquer traumatizado, por uma **avaliação do ABC**- Via aérea, Respiração e Circulação.

Primeiro é necessário **excluir a presença de lesões mais graves** que necessitem de uma intervenção emergente, como é o caso de fraturas cranianas, lesões da medula e hemorragias subaracnoideias, subdurais e epidurais. Caso haja perda de consciência, é mandatório realizar uma TAC cerebral. De seguida, o **diagnóstico** de concussão deve ser realizado com base na história clínica do atleta, nos sintomas atrás referidos e no exame físico incluindo avaliação neurológica, cognitiva e do equilíbrio. Com esse intuito, foram elaboradas ferramentas, apresentadas em seguida.

2.4.1- SCAT5 e CHILD-SCAT5

Os efeitos das concussões são avaliados através de testes neuropsicológicos, que medem a concentração, a resolução de problemas, a memória, o cálculo e as habilidades linguísticas entre outras dimensões abordadas. O SCAT5 (**Ver anexo 2**), que incorpora questões do Maddocks e do Standardised Assessment of Concussion (SAC).

As questões Maddocks são utilizadas como parte da avaliação clínica de uma possível concussão, juntamente com outras avaliações descritas no SCAT5. Estas questões apresentam uma especificidade de 86 a 100% e uma sensibilidade de 32 a 75%. Realça-se, o facto de se um atleta responder a todas as perguntas de Maddock, a probabilidade de sofrer uma concussão é baixa, 0-11% respondem a todas as perguntas corretamente e apresentam uma concussão (Taxa de falso-negativos), sendo a taxa de falso-positivo de 29-68%. É por isso que o SCAT5 utiliza estas perguntas em combinação com outras ferramentas de diagnóstico. [75]

O SAC diz respeito a uma ferramenta para avaliar o funcionamento cognitivo imediatamente após a concussão com duração de cerca de seis minutos, com uma sensibilidade de 80-94% e especificidade de 76-91% na detecção. [75] [83]

SCAT5 trata-se de um teste rápido neuropsicológico com avaliação imediata que pode ser utilizado em qualquer sítio, desde que seja realizado por um profissional da área da saúde. [47] Não deverá ser utilizado como única ferramenta de diagnóstico, nem pretende substituir uma avaliação neurológica completa, não servindo avaliação continua da concussão, nem como elemento único na tomada de decisão sobre a capacidade de um atleta retomar a actividade desportiva.

SCAT5 é destinado à observação de atletas com idade superior ou igual a 13 anos. Para crianças entre os 5 e 12 anos de idade existe o CHILD SCAT5. (Ver anexo 3) [47]

Os resultados comuns das concussões incluem: a deterioração de planeamento, memória e funções que são controladas pelos lobos frontal e temporal do cérebro. Além disso, também se verificou dificuldade de memória de novos assuntos, dificuldade de atenção, alteração da velocidade de processamento da informação e de tarefas integrativas que contribuem para a função executiva.

2.4.2- Concussion Recognition Tool 5

Esta ferramenta é utilizada para identificação de uma suspeita de concussão, como alternativa quando não há um especialista da área da saúde que realize o SCAT5. Poderá ser utilizada por qualquer pessoa. Não é útil para diagnosticar uma concussão, porque apenas indica a probabilidade de se estar na presença de uma concussão. (Ver Anexo 4)

Alguns estudos, mostram que os jogadores de futebol que jogam regularmente sofrem mais concussões e são mais propensos a exibir um menor desempenho nos testes neuropsicológicos. Esta vulnerabilidade é atribuída à diferença no volume de sangue, barreira hematoencefálica, teor de água do cérebro, quantidade de mielinização, taxa metabólica de glicose e outros fatores metabólicos. [48]

2.4.3- Balance Error Scoring System (BESS)

Balance Error Scoring System (BESS) (Ver anexo 5) é um exame que avalia o equilíbrio e a estabilidade postural durante 5 minutos, com uma sensibilidade 34% - 64%, especificidade 91% para identificar uma concussão. [25]

2.4.4- Sensory Organization Test (SOT)

Sensory Organization Test (SOT) usa uma placa de força para medir a capacidade de manter o equilíbrio, enquanto, sistematicamente, se altera a informação de orientação disponível. Permite avaliar o sistema somatossensorial, sistema auditivo e o visual. Esta avaliação apresenta uma sensibilidade 48% -61%, especificidade 85% -90%. [25]. Os resultados obtidos são baixos no período após a concussão. **(Ver anexo 6)**

Neste contexto, é essencial a avaliação da marcha, não só de forma a complementar os dados fornecidos pelos exames BESS e SOT, como também para avaliação do ponto de vista funcional do atleta.

Concluindo, a performance cognitiva ou o equilíbrio não são suficientes para recomendar o retorno à competição. Para além disso, a utilização destas ferramentas em combinação comparativamente ao seu uso individual, é provável que melhore a precisão diagnóstica da concussão. Atualmente, no entanto, não há evidências suficientes para determinar a melhor combinação de que possibilite a identificação de concussão.

2.5- O retorno ao desporto

Majerske CW et al. concluíram que o retorno à actividade desportiva exacerba a sintomatologia e a sua duração. [50]

Portanto, atualmente é recomendado repouso físico no período imediato após a lesão de modo a promover a recuperação e diminuir a actividade cerebral e os gastos de energia. [9]

24 a 48 horas após ter ocorrido a lesão, e depois de um período de repouso, caso os atletas não apresentem qualquer queixa, podem ser encorajados a retomar a atividade desportiva de forma gradual e progressiva, enquanto permanecerem abaixo dos limiares de exacerbação dos sintomas cognitivos e físicos (ou seja, o nível de atividade não deve piorar ou provocar sintomas). [11]

Nos atletas, o repouso prolongado, pode levar à diminuição da preparação física, distúrbios metabólicos e a sintomas como fadiga e depressão reativa. Actualmente, não há nenhuma evidência científica de que o descanso prolongado seja benéfico. [51]

A quantidade exata e a duração do descanso ainda não estão bem definidas requerendo-se mais estudos para a sua determinação.

3- Complicações

3.1- Efeitos a curto prazo

3.1.1- Síndrome Pós-Concussão

A gravidade da sintomatologia inicial após a lesão é um fator de prognóstico de uma recuperação mais prolongada. [62] Por outro lado, e mais importante, é ter um nível baixo de sintomas no primeiro dia após a lesão, que é um indicador de prognóstico favorável. [9] [76]

Nos 7 a 10 dias, após a lesão, os sinais e sintomas agudos costumam estar resolvidos em 80 a 90% dos atletas adultos, mas podem permanecer mais tempo em crianças e adolescentes, como referido anteriormente. [52] Crianças, adolescentes e adultos jovens, com histórico de lesão anterior, problemas de saúde mental ou cefaleias persistentes, parecem ter risco mais elevado de persistência de sintomatologia, podendo prolongar-se por mais de um mês. [52]

Atualmente, no primeiro mês após a lesão, a grande maioria dos atletas lesionados recuperam completamente, do ponto de vista clínico. Porém, em alguns atletas, a recuperação neurobiológica pode prolongar-se para além da recuperação clínica. [11]

O caso de a sintomatologia persistir por mais tempo, é denominada de **Síndrome Pós-concussão**. Existem ainda divergências no que toca ao limite a partir do qual se define a síndrome. Alguns autores consideram a síndrome quando a sintomatologia está presente durante, pelo menos, três meses de duração, ao contrário de outros que referem que se inicia após 1 semana da lesão ter ocorrido. No entanto, os sintomas poderão persistir acima dos 6 meses, designando-se Síndrome Pós-Concussão. Embora não exista uma definição universal de síndrome pós-concussão, apresenta algumas ligeiras diferenças quanto à sintomatologia presente no que se refere à ICD-10; DSM-IV e DSM-5. Segundo a *WHO's International Statistical Classification of Diseases*, define-se como o desenvolvimento de pelo menos três dos seguintes sintomas: [9] [62] [76]

- Cefaleias, tonturas, mal-estar, fadiga, intolerância ao ruído
- Irritabilidade, depressão, ansiedade, labilidade emocional
- Concentração subjetiva, memória ou dificuldades intelectuais sem evidência neuropsicológica de comprometimento acentuado

- Insónia

- Redução da tolerância ao álcool

- Há, ainda, referência a que os sintomas possam ser acompanhados de sentimentos de depressão ou ansiedade, resultantes de perda de auto-estima e receio de lesão cerebral permanente com preocupação hipocondríaca e adoção de papel doente.

A **Síndrome pós-concussão** é uma situação enigmática. Sabe-se que o desenvolvimento de cefaleias, a ocorrência de três ou mais concussões prévias e história prévia de distúrbio afetivo, como a depressão são factores de risco para a ocorrência desta síndrome.^{[9][11]} Outros factores são: o sexo feminino e a idade superior a 40 anos.^[9] É preciso ainda ter em consideração que o stress agrava a sintomatologia.^[77]

A razão pela qual surge após uma concussão é ainda desconhecida.^[9] Na verdade, também, não se sabe ainda ao certo dentro de que grupo esta síndrome se encaixa, podendo na realidade partilhar algo da perturbação orgânica e da psicológica. Acredita-se que existe alguma perturbação orgânica e que a sua intensidade e duração estarão intimamente relacionados com determinados perfis psicológicos ou outros factores não orgânicos. No entanto, desconhece-se se é apenas uma resposta do ponto de vista psicológico, ou se realmente existem algumas discretas alterações estruturais cerebrais. O mais provável é que seja uma conjugação das duas teorias.^[76]

O exame neurológico é normal e a TAC não mostra alterações.^[52] Entretanto, estudos recentes demonstraram que a maioria dos indivíduos que referem sintomatologia compatível com PCS apresentam alterações neurológicas, demonstradas por exames de neuroimagem funcional anormal (SPECT) e alterações neuroquímicas.^[9]

Adolescentes com sintomas pós-concussão persistentes têm piores desempenhos em tarefas de função executiva, linguagem e de memória, o que parece provocar um pior prognóstico no quadro global da resolução da lesão cerebral.^{[9][76]}

É, importante, ainda entender que os atletas podem subestimar ou minimizar quaisquer sintomas neurológicos ou cognitivos para conseguir retornar à competição, como referido anteriormente.

Por vezes, estes doentes recorrem repetidamente aos cuidados médicos, sendo necessário assegurar-lhes que, apesar de poder ser transitoriamente incapacitante, trata-se de uma condição benigna. Nos casos em que a sintomatologia persistir, estes doentes devem ser encaminhados para a orientação psiquiátrica. [76]

A terapia de reabilitação neurocognitiva é o tratamento mais utilizado para indivíduos com TCE's graves, mas os estudos até ao momento não demonstraram evidências de eficácia conclusivas na recuperação, acrescentando ainda o facto de não haver investigações desta terapia no tratamento de concussões em atletas. [9] No entanto, há dados, apesar de limitados, de existir algum benefício no que toca ao funcionamento cognitivo e na realização das actividades da vida diária. Um estudo revela eficácia, mas limitada, na reabilitação acerca do funcionamento cognitivo e nas actividades da vida diária. [9] Acresce, também, que há melhores resultados quando há uma maior intervenção por parte dos neuropsicólogos na educação do atleta em relação à PCS, apoio, confiança e aumento progressivo na actividade desportiva e na reestruturação cognitiva. Muitos neuropsicólogos também recomendam medicação antidepressiva, sendo que os fármacos mais prescritos por neurologistas são os inibidores selectivos da recaptção da serotonina, por serem mais eficazes clinicamente e por apresentarem poucos efeitos adversos. [9]

3.1.2- Síndrome do Segundo Impacto

O **Síndrome do Segundo Impacto** foi introduzido em 1984, apesar de já ter sido descrito em 1973 pela primeira vez por Schneider quando um atleta, após uma primeira concussão cerebral sofre uma segunda lesão cerebral leve provocando a sua morte. [53]

Trata-se de uma lesão cumulativa grave, [53] que ocorre quando um atleta, que já tenha sofrido uma concussão, a qual podemos chamar de primária e que ainda não tenha recuperado completamente (isto é, ainda apresenta sintomas/sinais associados) sustenta uma segunda lesão - secundária-, no mesmo dia, dias ou semanas. Esta lesão, poderá não ser uma lesão na cabeça, mas um golpe no peito que indiretamente empurra e acelera a cabeça. [54] O que acontece, frequentemente, é o atleta, no espaço de poucos segundos a minutos depois do segundo impacto, e quando ainda está consciente, colapsar no chão e ficar em coma. [55] As pupilas dilatam rapidamente, há perda de movimento ocular e sinais de insuficiência respiratória. Se não houver uma atuação médica urgente, o atleta acaba por morrer.

Nesses casos, verifica-se um aumento rápido e incontrolável da pressão intracraniana devido ao edema difuso do cérebro, o que provocará morte ou um estado vegetativo permanente. Quando não é fatal, a sintomatologia é semelhante à verificada nos traumatismos cranianos graves. [55]

A fisiopatologia do SSI continua discutível, acredita-se ser muito semelhante a um TCE grave. A teoria atual defende que ocorre desregulação cerebrovascular, o que leva a um aumento rápido de catecolaminas e da pressão intracraniana e subsequentemente a edema cerebral hiperémico, herniação cerebral com compressão do tronco encefálico e, consequentemente, morte em poucos minutos após a lesão. [56] De acordo com vários estudos, há evidências de que o cérebro fica sensibilizado após sofrer a concussão primária. [56]

Em relação à epidemiologia, a incidência global de SSI é realmente desconhecida, tratando-se de um acontecimento raro. Estima-se que tenha uma taxa de mortalidade próxima de 50% e uma taxa de morbidade próxima de 100%. [53]

É curioso, tendo em conta o elevado número de concussões repetitivas, não haver estudos/ conclusões na literatura médica relaticamente à incidência de SSI.

O National Center for Catastrophic Sports Injury Research em Chapel Hill, Carolina do Norte, USA relatou 35 casos prováveis em jogadores de futebol americano, durante o período de 1980 a 1993 e 17 deles foram confirmados com a autópsia e ressonância magnética. Outros 18 casos, embora não documentados com achados de autópsia, provavelmente são casos de síndrome do segundo impacto. [57]

Normalmente, é difícil diagnosticar esta lesão durante o evento desportivo, o que complica a situação. A única maneira que existe de identificar SIS é a partir do conhecimento da história clínica e através de exames de imagem como: a ressonância magnética (RM) ou a tomografia computadorizada (TC) do cérebro. Estes exames permitem identificar a hiperémia cerebral inicial, a herniação cerebral, a isquemia pós-herniação e potencial hemorragia cerebral. No entanto, por vezes, essas técnicas podem nem captar as alterações associadas. [55]

Para a Academia Americana de Neurologia e Centros de Controle de Doenças dos Estados Unidos, tal como para vários autores, a concussão secundária pode representar um grave risco para a saúde do atleta, incluindo epilepsias, distúrbios psiquiátricos, paralisias motoras e até a morte. ^[58]

Embora, a existência do síndrome do segundo impacto seja controversa ^[55], o retorno à competição após o SIS não é aconselhável, porque coloca o atleta em risco de incapacidade permanente e até de morte. ^[58] Atualmente não há diretrizes estabelecidas para retornar à competição após o SIS. ^[59] Se um atleta sobreviver ao SIS, a reabilitação multidisciplinar e a reintegração na saúde após este evento neurológico catastrófico serão a principal preocupação dos cuidados médicos.

3.2- Efeitos a longo prazo

A exposição crónica às lesões cerebrais traumáticas concussivas tem sido objecto de estudo, principalmente, pelos efeitos deletérios associados à depressão crónica e ao potencial risco para a ocorrência ou expressão precoce da doença de Alzheimer e Síndrome de Parkinson. Sendo que, ainda permanece desconhecido qual o número de concussões necessárias e intensidade respectiva, e também, o mecanismo subjacente, que provoque estas alterações crónicas.

Seguidamente, são apresentadas algumas patologias associadas aos efeitos a longo prazo das concussões de repetição no desporto.

3.2.1- Encefalopatia Traumática Crónica (ETC)

A encefalopatia traumática crónica é uma doença neurodegenerativa associada aos traumatismos crânio-encefálicos repetitivos.

Originalmente, descrita em 1928 por Martland como *Punch-Drunk Syndrome*, foi observada apenas num pugilista amador – instrutor de boxe do exército- que desenvolveu atrofia cerebelar.^{[55][60]} De acordo com este autor, os pugilistas desenvolviam um quadro caracterizado por sintomas e sinais extrapiramidais e cerebelares associados ou não a alterações cognitivas e comportamentais.^[60]

Millspaugh, em 1937, propôs o termo *Dementia Pugilistica*, no entanto, Critchley, em 1957 alterou-o para *Encefalopatia Crónica Progressiva do pugilista*. Para além dessa modificação, encontrou uma duração média de 16 anos entre o fim da carreira de pugilista e o início dos sintomas descritos anteriormente por Martland, definindo ainda o carácter progressivo da patologia.^[60]

Mawdsley e Ferguson, em 1963, analisaram 10 pugilistas identificando alterações piramidais leves como parte da patologia. Desde essa altura, que o estudo tem sido mais exaustivo e alargado para os outros tipos de desportos para além do Boxe.^[60]

Atualmente, de forma a não se restringir apenas a uma etiologia em particular, usa-se a designação de Encefalopatia Traumática Crónica, por ser mais abrangente.

Ao longo do tempo, cérebros provenientes de autópsias de ex-atletas de futebol, rugby e hóquei tem vindo a ser estudados, constando-se alterações histopatológicas. Sendo que estas alterações só são possíveis de observar durante as autópsias e não sendo específicas (ou diferenciáveis das outras doenças neurodegenerativas) nos exames de imagem, acrescentando, também, o atraso no início dos sintomas, que normalmente, só surgem 10 a 20 anos após o término da actividade desportiva/ da exposição aos traumatismos, a identificação desta patologia torna-se num verdadeiro desafio. Dificultando, desta maneira, o conhecimento da incidência e prevalência da ETC.

De acordo com um estudo focado em atletas americanos, o início clínico da ETC pareceu coincidir com idade média de 42,8 anos. A progressão foi gradual e, na maior parte dos casos, terminou após vários anos, em suicídio ou demência.^[63] Verificou-se, também, e noutro estudo, que tanto o número de lutas como a idade do pugilista estiveram associados à frequência e à gravidade das sequelas neurológicas.^[60]

Como referido anteriormente, a progressão do quadro neurológico pode ser variável, no entanto, verifica-se um processo gradual, sendo que começam por surgir os sintomas mais ligeiros como as alterações do equilíbrio, a bradicinésia e a disartria e só com o avançar surge a sintomatologia mais grave como a depressão, a apatia, a demência, as alterações de memória e concentração e as perturbações das funções executivas frontais (como o planeamento, organização, julgamento e racionalização)^[60].

De forma, a caracterizar-se melhor a lesão traumática crónica, utiliza-se uma escala que pontua os sinais e os sintomas neurológicos de zero a nove, no qual o zero corresponde a um exame neurológico normal, um e dois, a um quadro clínico leve, três e quatro, a um quadro moderado e mais que quatro, ao grave. **(Tabela 2)**

Tabela 2- Escala da lesão traumática crônica na ETC (adaptado) [60]

<i>Escala da lesão traumática crônica na ETC</i>	
Sintomas	Pontuação
Motor	
Normal	0
Incoordenação, disartria, parkinsonismo, distúrbios de marcha ou sinais piramidais leves	1
Incoordenação, disartria, parkinsonismo, distúrbios de marcha ou sinais piramidais moderados	2
Incoordenação, disartria, parkinsonismo, distúrbios de marcha ou sinais piramidais graves	3
Cognitivo	
Normal ou MEEM= 28 a 30	0
MEEM= 20 a 27 ou défices leves em velocidade mental, memória, atenção, função executiva, linguagem e função visual-espacial	1
MEEM 10 a 19 ou défices moderados em velocidade mental, memória, atenção, função executiva, linguagem e função visual-espacial	2
MEEM< 9 ou défices graves em velocidade mental, memória, atenção, função executiva, linguagem e função visual-espacial	3
Comportamental	
Normal	0
Agitação ou agressão, delírios, alucinações, ansiedade, apatia, desinibição, irritabilidade ou labilidade, ou comportamento motor aberrante leves	1
Agitação ou agressão, delírios, alucinações, ansiedade, apatia, desinibição, irritabilidade ou labilidade, ou comportamento motor aberrante moderados	2
Agitação ou agressão, delírios, alucinações, ansiedade, apatia, desinibição, irritabilidade ou labilidade, ou comportamento motor aberrante graves	3

Em 2010, as descobertas da neuropatologia numa série de atletas americanos profissionais, entretanto falecidos, foram relatados por Omalu et al. De entre cinco atletas, quatro jogadores da National Football League (EUA) e um Wrestling World Wrestling Entertainment, morreram após suicídio ou após múltiplas tentativas de suicídio, tinham idades compreendidas entre os 36 e os 56 anos. Todos apresentavam história de concussões repetitivas, manifestações de sintomas/ sinais tardios e crónicos de comprometimento cognitivo e neuropsiquiátrico.^[61] Os achados neuropatológicos foram idênticos: macroscopicamente o cérebro não apresentava alterações; microscopicamente, existia perda neuronal neocortical; imunohistoquimicamente, observando-se emaranhados neurofibrilares positivos com proteínas tau associadas a microtúbulos e fios do neurópilo no neocórtex, nos núcleos basais e nos núcleos do tronco encefálico.^[61]

Considera-se que os depósitos da proteína Tau sejam um marcador histológico da ETC, porém inespecíficos, por também se encontrarem noutras doenças neurodegenerativas, não associadas às concussões.

Nos estudos de neuroimagem é possível observar-se atrofia cerebral, nomeadamente no tálamo, hipotálamo, lobo frontal e temporal.^[78]

Curiosamente, nos jogadores de futebol e pugilistas mais velhos, a disfunção cognitiva, particularmente a atenção e a memória, foi associada à apolipoproteína E.^[64]

A predisposição à ETC parece estar relacionada com a Apolipoproteína E (ApoE), a qual tem sido associada a processos neurodegenerativos.

A ApoE é essencial para a redistribuição de lipídeos entre os neurónios e a glia, para a reparação de neurónios danificados, na manutenção das sinapses e para a eliminação de toxinas.^[66] É uma proteína codificada pelo gene ApoE, que se encontra no cromossoma 19 e é constituída por 299 aminoácidos.^[65] Existem três polimorfismos comuns no gene ApoE: ApoE -e2, -e3 e -e4, cada um corresponde às isoformas ApoE.^[65] O alelo ApoE-e4 codifica a **proteína ApoE-e4**.

As lesões cerebrais alteram a cascata metabólica, promovendo a síntese de ApoE nos neurónios, sendo a proteína ApoE-e4 mais suscetível à alteração estrutural, o que resulta na produção de fragmentos tóxicos bioativos que entram no citosol, alteram o citoesqueleto, perturbam a função da mitocôndria e causa morte celular.^[66]

“Mayeux et al. observaram 113 pacientes com diagnóstico de Doença de Alzheimer provável e 123 idosos saudáveis. Concluíram que a pessoa com ApoE-e4 e historial de concussões recorrentes e apresentava um risco dez vezes maior de Doença de Alzheimer em comparação, com um aumento de apenas duas vezes quando só havia presença da ApoE-e4. Porém, existem dúvidas se os efeitos das concussões e ApoE-e4 seriam sinérgicos ou aditivos”. [60]

“Jordan et al. afirmaram que pugilistas com alelo e4 tinham maiores índices de gravidade na classificação da ETC, e que todos os pugilistas com ETC grave tinham pelo menos um alelo e4, o que sugere predisposição genética para os efeitos neurológicos secundários a uma longa carreira de pugilista.”[60]

3.2.2- O aparecimento de Doença de Alzheimer precoce

“Depois de alguns relatos de “Doença de Alzheimer pós-traumática”, a associação DA/TCE tem sido exaustivamente estudada. Atualmente, sabe-se que a lesão traumática cerebral é o fator de risco ambiental conhecido mais importante para o desenvolvimento de Doença de Alzheimer. [60]

O alelo ApoE-e4 está associado ao desenvolvimento de distúrbios neurodegenerativos, como a doença de Alzheimer, provavelmente, por causar efeitos diferenciais de ApoE no aumento da acumulação de β -amilóide no cérebro e nos vasos. [65] Algumas evidências, sugerem que a **proteína ApoE-e4** pode acentuar a deposição de β -amilóide em indivíduos que sofreram concussões repetitivas. [60] Um estudo verificou uma incidência de alterações de memória em ex-jogadores profissionais de futebol americano com história de concussões repetitivas de três vezes superior em relação a ex-atletas sem esses antecedentes. [79] Embora não haja ainda associação relevante entre Doença de Alzheimer e concussões recorrentes, verifica-se que os atletas do sexo masculino sujeitos a traumatismos crônicos apresentam maior probabilidade para um despoletar precoce desta patologia, face à população. [79]

Portanto, poderá haver relação entre a maior susceptibilidade ao aparecimento precoce de patologias neurodegenerativas e as concussões recorrentes, visto que os traumatismos repetitivos podem causar ETC por ativação de mecanismos patológicos semelhantes aos que estão na origem da neurodegenerescência, devido à acumulação de tau na doença de Alzheimer. [80]

3.3- Diagnóstico

O diagnóstico de ETC requer uma documentação clara sobre a deterioração neurológica ao longo do tempo e / ou a persistência de sintomas neurológicos no contexto de concussões múltiplas.

Em casos graves de ETC, o atleta apresentará comprometimento motor (por exemplo, disartria, descoordenação), além de manifestações cognitivas e comportamentais. Em casos mais leves de ETC, poderão ocorrer, apenas, alterações subtis na função cognitiva.

ETC só pode ser diagnosticada na autópsia por análise histológica. [62]

Os testes neuropsicológicos são de fundamental importância como ferramenta na detecção dos efeitos cumulativos da concussão, principalmente em atletas ativos, tanto profissionais como amadores. Como ainda não há nenhuma norma que obrigue à realização rotineira destes testes, raramente uma avaliação do estado anterior desses desportistas estará disponível, dificultando, portanto, a comparação do funcionamento cognitivo pré e pós sintomas. Além disso, não há dados normativos para os atletas, e a comparação com os dados normativos de outros indivíduos não é ideal. [68]

A neuroimagem de ETC, geralmente, revela achados inespecíficos. A TC e RM pode demonstrar atrofia cerebral com ou sem septo pellucidum de cavum. Uma tomografia computadorizada de emissão única (SPECT) pode exibir défices de perfusão que se localizam principalmente nas regiões frontal e temporal. [61]

Recentemente, a utilização de 18F-Florbetapir na tomografia de emissão de positrões para a detecção de amilóide, é um exame útil no diagnóstico e monitorização das tauopatias (patologias com deposição de amiloide), nomeadamente na Encefalopatia Traumática Crónica. [81]

Conclusão

No mundo do desporto amador ou profissional, as lesões cerebrais traumáticas causam efeitos devastadores na vida social e desportiva dos atletas. Sendo um problema que abrange todos os atletas, qualquer que seja a sua idade ou sexo, sejam amadores ou profissionais, a sua prevenção torna-se imperativa.

A triagem dos atletas antes da inscrição em cada desporto ou antes das competições são fatores importantes na prevenção. Os atletas devem ser submetidos a avaliações médicas, para descartar quaisquer condições pré-existentes.

Porém, a formação é, provavelmente, um dos fatores mais importantes da prevenção. Os atletas e a sua família, tal como os treinadores, devem receber formação sobre os sinais, sintomas e perigos desses tipos de lesões, e ainda sobre os métodos apropriados de avaliação e tratamento. Assim, um acertado diagnóstico de uma concussão pode prevenir consequências mais catastróficas, como o Síndrome do Segundo Impacto. Uma adequada vigilância médica, também, deve identificar os atletas que sofreram uma concussão e possibilitar um tratamento médico programado

O conhecimento, divulgação e aplicação das regras e normas dos jogos, junto dos atletas, também são importantes na prevenção dos traumatismos.

Na prevenção deve salientar-se a importância do uso de capacetes, quer para transmitir a força do impacto sobre uma área maior, quer para dissipar a energia cinética através de um revestimento interno de absorção de energia. A utilização do capacete tem, principalmente nos desportos de alta velocidade, limitando as lesões nos atletas.

Os atletas após a concussão poderão apresentar uma série de problemas associados com as sequelas que daí podem resultar, como o Síndrome Pós-Concussão, Síndrome do Segundo Impacto, ou a longo prazo como a Encefalopatia Traumática Crónica. Estas sequelas, isoladamente ou em conjunto, representam para o indivíduo uma modificação na sua vida a todos os níveis. Particularmente, a nível familiar provocam stress e um peso acrescido, enquanto que, para a sociedade, representam uma sobrecarga socio-económica.

Nos atletas, a relação entre o desenvolvimento de sequelas neurocognitivas e psiquiátricas e a frequência de concussões, ou a contribuição de qualquer gene genético como o alelo ApoE, que predisponha à Encefalopatia Traumática Crónica ou ao desenvolvimento precoce da Doença de Alzheimer, permanece hipotético neste momento.

A gravidade e irreversibilidade da encefalopatia traumática crónica deveria provocar a prescrição de medidas do foro legal que impedissem o atleta de continuar a o desporto em questão.

A hipótese de que a Doença de Alzheimer pós-traumática seja uma variante da Doença de Alzheimer, na qual predominam as múltiplas concussões como fator de risco epidemiológico e ambiental que, por sua vez, são responsáveis pelo início e perpetuação da cascata de degeneração neuronal, não pode ser totalmente descartada e amplifica as possibilidades de estudos sobre fatores ambientais na patogenia desta doença.

Resumindo, melhorar a compreensão da extensão, causas, efeitos e prevenção de concussões relacionadas com os desportos é vital para a saúde e o bem-estar de atletas jovens. Isto porque é um acontecimento que pode levar à morte do atleta ou à incapacidade crónica, e que, invariavelmente, desestabiliza o seu meio familiar interferindo na sua vida social e/ou profissional. As concussões repetitivas são um processo que pode ser considerado como uma doença crónica e, portanto, um problema de saúde pública, o qual gera um importante impacto socio-económico, tal é a sua incidência, com as consequências que provocam na funcionalidade do indivíduo em diferentes áreas

Agradecimentos

A todos aqueles que contribuíram para a finalização desta dissertação de mestrado dedico aqui algumas palavras de agradecimento.

Antes de a quaisquer outros, devo o meu profundo agradecimento ao meu avô, sem ele não teria chegado até aqui. Agradeço-lhe pelo modo como me sempre apoiou e acompanhou ao longo desta custosa e árdua caminhada. Em todo o meu percurso soube criticar, aconselhar e ajudar, como sempre e em tudo na vida.

Aos meus orientadores, Professor Doutor Óscar Dias e ao Dr. Marco Simão, a minha gratidão não só pelos seus ensinamentos como pelo desafio que me lançaram ao proporem a abordagem do tema concussão no mundo do desporto, e ainda pela forma como orientaram e acompanharam o meu trabalho. Em especial ao Professor Doutor Óscar Dias, pelo entusiasmo e cordialidade com que sempre me recebeu.

À minha família, especialmente aos meus pais, irmão e avós, que são o meu maior alicerce, sempre disponíveis e incansáveis nos apoios, acreditaram sempre em mim e estiveram sempre presentes e sem os quais seria difícil ter percorrido este caminho.

Aos meus amigos por toda a amizade, alegria e apoio!

Ao Fábio, um agradecimento especial pelo apoio e carinho diários, pelas palavras e pela transmissão de confiança e de força, em todos os momentos. Agradeço-lhe essencialmente por toda a compreensão e dedicação. Um grande obrigado!!!!

À Inês Peixoto, que sempre me acompanhou ao longo do curso, que sempre me incentivou, mesmo quando estava mais desanimada. E a quem devo um grande obrigado pela amizade!

Por tudo, a minha enorme gratidão a todos!

ANEXOS

ANEXO 1 [82]

Escala de Glasgow

Abertura ocular	espontânea	4
	À voz	3
	À dor	2
	Nenhuma	1
Resposta verbal	Orientada	5
	Confusa	4
	Palavras inapropriadas	3
	Palavras incompreensivas	2
	Nenhuma	1
Resposta motora	Cumpe ordens	6
	Localiza a dor	5
	Movimento de fuga	4
	Flexão anormal	3
	Extensão anormal	2
	Nenhuma	1

Classificação de TCE Aguda segundo a Escala de Glasgow

Leve	13-15
Moderado	9-12
Grave	3-8

ANEXO 2

SCAT5 (<http://bjsm.bmj.com/content/bjsports/early/2017/04/26/bjsports-2017-097506SCAT5.full.pdf>) acedido a 2 de Abril de 2018

Downloaded from <http://bjsm.bmj.com/> on April 2, 2018 - Published by group.bmj.com
BJSM Online First, published on April 26, 2017 as 10.1136/bjsports-2017-097506SCAT5
To download a clean version of the SCAT tools please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2017-097506SCAT5>)

SCAT5

SPORT CONCUSSION ASSESSMENT TOOL – 5TH EDITION
DEVELOPED BY THE CONCUSSION IN SPORT GROUP
FOR USE BY MEDICAL PROFESSIONALS ONLY

supported by



Patient details

Name: _____

DOB: _____

Address: _____

ID number: _____

Examiner: _____

Date of Injury: _____ Time: _____

WHAT IS THE SCAT5?

The SCAT5 is a standardized tool for evaluating concussions designed for use by physicians and licensed healthcare professionals¹. The SCAT5 cannot be performed correctly in less than 10 minutes.

If you are not a physician or licensed healthcare professional, please use the Concussion Recognition Tool 5 (CRT5). The SCAT5 is to be used for evaluating athletes aged 13 years and older. For children aged 12 years or younger, please use the Child SCAT5.

Preseason SCAT5 baseline testing can be useful for interpreting post-injury test scores, but is not required for that purpose. Detailed instructions for use of the SCAT5 are provided on page 7. Please read through these instructions carefully before testing the athlete. Brief verbal instructions for each test are given in italics. The only equipment required for the tester is a watch or timer.

This tool may be freely copied in its current form for distribution to individuals, teams, groups and organizations. It should not be altered in any way, re-branded or sold for commercial gain. Any revision, translation or reproduction in a digital form requires specific approval by the Concussion in Sport Group.

Recognise and Remove

A head impact by either a direct blow or indirect transmission of force can be associated with a serious and potentially fatal brain injury. If there are significant concerns, including any of the red flags listed in Box 1, then activation of emergency procedures and urgent transport to the nearest hospital should be arranged.

Key points

- Any athlete with suspected concussion should be **REMOVED FROM PLAY**, medically assessed and monitored for deterioration. No athlete diagnosed with concussion should be returned to play on the day of injury.
- If an athlete is suspected of having a concussion and medical personnel are not immediately available, the athlete should be referred to a medical facility for urgent assessment.
- Athletes with suspected concussion should not drink alcohol, use recreational drugs and should not drive a motor vehicle until cleared to do so by a medical professional.
- Concussion signs and symptoms evolve over time and it is important to consider repeat evaluation in the assessment of concussion.
- The diagnosis of a concussion is a clinical judgment, made by a medical professional. The SCAT5 should **NOT** be used by itself to make, or exclude, the diagnosis of concussion. An athlete may have a concussion even if their SCAT5 is "normal".

Remember:

- The basic principles of first aid (danger, response, airway, breathing, circulation) should be followed.
- Do not attempt to move the athlete (other than that required for airway management) unless trained to do so.
- Assessment for a spinal cord injury is a critical part of the initial on-field assessment.
- Do not remove a helmet or any other equipment unless trained to do so safely.

1

IMMEDIATE OR ON-FIELD ASSESSMENT

The following elements should be assessed for all athletes who are suspected of having a concussion prior to proceeding to the neurocognitive assessment and ideally should be done on-field after the first first aid / emergency care priorities are completed.

If any of the "Red Flags" or observable signs are noted after a direct or indirect blow to the head, the athlete should be immediately and safely removed from participation and evaluated by a physician or licensed healthcare professional.

Consideration of transportation to a medical facility should be at the discretion of the physician or licensed healthcare professional.

The GCS is important as a standard measure for all patients and can be done serially if necessary in the event of deterioration in conscious state. The Maddocks questions and cervical spine exam are critical steps of the immediate assessment; however, these do not need to be done serially.

STEP 1: RED FLAGS

RED FLAGS:

- Neck pain or tenderness
- Double vision
- Weakness or tingling/burning in arms or legs
- Severe or increasing headache
- Seizure or convulsion
- Loss of consciousness
- Deteriorating conscious state
- Vomiting
- Increasingly restless, agitated or combative

STEP 2: OBSERVABLE SIGNS

Witnessed ☐ Observed on Video ☐

Lying motionless on the playing surface	Y	N
Balance / gait difficulties / motor incoordination: stumbling, slow / laboured movements	Y	N
Disorientation or confusion, or an inability to respond appropriately to questions	Y	N
Blank or vacant look	Y	N
Facial injury after head trauma	Y	N

STEP 3: MEMORY ASSESSMENT MADDOCKS QUESTIONS²

I am going to ask you a few questions, please listen carefully and give your best effort. First, tell me what happened?

Mark Y for correct answer / N for incorrect

What venue are we at today?	Y	N
Which half is it now?	Y	N
Who scored last in this match?	Y	N
What team did you play last week / game?	Y	N
Did your team win the last game?	Y	N

Note: Appropriate sport-specific questions may be substituted.

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

STEP 4: EXAMINATION GLASGOW COMA SCALE (GCS)³

Time of assessment			
Date of assessment			

Best eye response (E)

No eye opening	1	1	1
Eye opening in response to pain	2	2	2
Eye opening to speech	3	3	3
Eyes opening spontaneously	4	4	4

Best verbal response (V)

No verbal response	1	1	1
Incomprehensible sounds	2	2	2
Inappropriate words	3	3	3
Confused	4	4	4
Oriented	5	5	5

Best motor response (M)

No motor response	1	1	1
Extension to pain	2	2	2
Abnormal flexion to pain	3	3	3
Flexion / Withdrawal to pain	4	4	4
Localizes to pain	5	5	5
Obeys commands	6	6	6
Glasgow Coma score (E + V + M)			

CERVICAL SPINE ASSESSMENT

Does the athlete report that their neck is pain free at rest?	Y	N
If there is NO neck pain at rest, does the athlete have a full range of ACTIVE pain free movement?	Y	N
Is the limb strength and sensation normal?	Y	N

In a patient who is not lucid or fully conscious, a cervical spine injury should be assumed until proven otherwise.

OFFICE OR OFF-FIELD ASSESSMENT

Please note that the neurocognitive assessment should be done in a distraction-free environment with the athlete in a resting state.

STEP 1: ATHLETE BACKGROUND

Sport / team / school: _____

Date / time of injury: _____

Years of education completed: _____

Age: _____

Gender: M / F / Other

Dominant hand: left / neither / right

How many diagnosed concussions has the athlete had in the past?: _____

When was the most recent concussion?: _____

How long was the recovery (time to being cleared to play) from the most recent concussion?: _____ (days)

Has the athlete ever been:

Hospitalized for a head injury?	Yes	No
Diagnosed / treated for headache disorder or migraines?	Yes	No
Diagnosed with a learning disability / dyslexia?	Yes	No
Diagnosed with ADD / ADHD?	Yes	No
Diagnosed with depression, anxiety or other psychiatric disorder?	Yes	No

Current medications? If yes, please list:

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

2**STEP 2: SYMPTOM EVALUATION**

The athlete should be given the symptom form and asked to read this instruction paragraph out loud then complete the symptom scale. For the baseline assessment, the athlete should rate his/her symptoms based on how he/she typically feels and for the postinjury assessment the athlete should rate their symptoms at this point in time.

Please Check: ☐ Baseline ☐ Post-Injury

Please hand the form to the athlete

	none	mild		moderate		severe	
Headache	0	1	2	3	4	5	6
"Pressure in head"	0	1	2	3	4	5	6
Neck Pain	0	1	2	3	4	5	6
Nausea or vomiting	0	1	2	3	4	5	6
Dizziness	0	1	2	3	4	5	6
Blurred vision	0	1	2	3	4	5	6
Balance problems	0	1	2	3	4	5	6
Sensitivity to light	0	1	2	3	4	5	6
Sensitivity to noise	0	1	2	3	4	5	6
Feeling slowed down	0	1	2	3	4	5	6
Feeling like "in a fog"	0	1	2	3	4	5	6
"Don't feel right"	0	1	2	3	4	5	6
Difficulty concentrating	0	1	2	3	4	5	6
Difficulty remembering	0	1	2	3	4	5	6
Fatigue or low energy	0	1	2	3	4	5	6
Confusion	0	1	2	3	4	5	6
Drowsiness	0	1	2	3	4	5	6
More emotional	0	1	2	3	4	5	6
Irritability	0	1	2	3	4	5	6
Sadness	0	1	2	3	4	5	6
Nervous or Anxious	0	1	2	3	4	5	6
Trouble falling asleep (if applicable)	0	1	2	3	4	5	6

Total number of symptoms: _____ of 22

Symptom severity score: _____ of 132

Do your symptoms get worse with physical activity? Y N

Do your symptoms get worse with mental activity? Y N

If 100% is feeling perfectly normal, what percent of normal do you feel?

If not 100%, why?

Please hand form back to examiner

3

STEP 3: COGNITIVE SCREENING

Standardised Assessment of Concussion (SAC)*

ORIENTATION

What month is it?	0	1
What is the date today?	0	1
What is the day of the week?	0	1
What year is it?	0	1
What time is it right now? (within 1 hour)	0	1
Orientation score	of 5	

IMMEDIATE MEMORY

The Immediate Memory component can be completed using the traditional 5-word per trial list or optionally using 10-words per trial to minimise any ceiling effect. All 3 trials must be administered irrespective of the number correct on the first trial. Administer at the rate of one word per second.

Please choose EITHER the 5 or 10 word list groups and circle the specific word list chosen for this test.

I am going to test your memory. I will read you a list of words and when I am done, repeat back as many words as you can remember, in any order. For Trials 2 & 3: I am going to repeat the same list again. Repeat back as many words as you can remember in any order, even if you said the word before.

List	Alternate 5 word lists					Score (of 5)		
						Trial 1	Trial 2	Trial 3
A	Finger	Penny	Blanket	Lemon	Insect			
B	Candle	Paper	Sugar	Sandwich	Wagon			
C	Baby	Monkey	Perfume	Sunset	Iron			
D	Elbow	Apple	Carpet	Saddle	Bubble			
E	Jacket	Arrow	Pepper	Cotton	Movie			
F	Dollar	Honey	Mirror	Saddle	Anchor			
Immediate Memory Score						of 15		
Time that last trial was completed								

List	Alternate 10 word lists					Score (of 10)		
						Trial 1	Trial 2	Trial 3
G	Finger	Penny	Blanket	Lemon	Insect			
	Candle	Paper	Sugar	Sandwich	Wagon			
H	Baby	Monkey	Perfume	Sunset	Iron			
	Elbow	Apple	Carpet	Saddle	Bubble			
I	Jacket	Arrow	Pepper	Cotton	Movie			
	Dollar	Honey	Mirror	Saddle	Anchor			
Immediate Memory Score						of 30		
Time that last trial was completed								

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

CONCENTRATION**DIGITS BACKWARDS**

Please circle the Digit list chosen (A, B, C, D, E, F). Administer at the rate of one digit per second reading DOWN the selected column.

I am going to read a string of numbers and when I am done, you repeat them back to me in reverse order of how I read them to you. For example, if I say 7-1-9, you would say 9-1-7.

Concentration Number Lists (circle one)					
List A	List B	List C			
4-9-3	5-2-6	1-4-2	Y	N	0
6-2-9	4-1-5	6-5-8	Y	N	1
3-8-1-4	1-7-9-5	6-8-3-1	Y	N	0
3-2-7-9	4-9-6-8	3-4-8-1	Y	N	1
6-2-9-7-1	4-8-5-2-7	4-9-1-5-3	Y	N	0
1-5-2-8-6	6-1-8-4-3	6-8-2-5-1	Y	N	1
7-1-8-4-6-2	8-3-1-9-6-4	3-7-6-5-1-9	Y	N	0
5-3-9-1-4-8	7-2-4-8-5-6	9-2-6-5-1-4	Y	N	1
List D	List E	List F			
7-8-2	3-8-2	2-7-1	Y	N	0
9-2-6	5-1-8	4-7-9	Y	N	1
4-1-8-3	2-7-9-3	1-6-8-3	Y	N	0
9-7-2-3	2-1-6-9	3-9-2-4	Y	N	1
1-7-9-2-6	4-1-8-6-9	2-4-7-5-8	Y	N	0
4-1-7-5-2	9-4-1-7-5	8-3-9-6-4	Y	N	1
2-6-4-8-1-7	6-9-7-3-8-2	5-8-6-2-4-9	Y	N	0
8-4-1-9-3-5	4-2-7-9-3-8	3-1-7-8-2-6	Y	N	1
Digits Score:					of 4

MONTHS IN REVERSE ORDER

Now tell me the months of the year in reverse order. Start with the last month and go backward. So you'll say December, November. Go ahead.

Dec - Nov - Oct - Sept - Aug - Jul - Jun - May - Apr - Mar - Feb - Jan	0	1
Months Score	of 1	
Concentration Total Score (Digits + Months)	of 5	

4

STEP 4: NEUROLOGICAL SCREEN

See the instruction sheet (page 7) for details of test administration and scoring of the tests.

Can the patient read aloud (e.g. symptom checklist) and follow instructions without difficulty?	Y	N
Does the patient have a full range of pain-free PASSIVE cervical spine movement?	Y	N
Without moving their head or neck, can the patient look side-to-side and up-and-down without double vision?	Y	N
Can the patient perform the finger nose coordination test normally?	Y	N
Can the patient perform tandem gait normally?	Y	N

BALANCE EXAMINATION**Modified Balance Error Scoring System (mBESS) testing⁵**

Which foot was tested (i.e. which is the non-dominant foot) ☐ Left ☐ Right

Testing surface (hard floor, field, etc.) _____

Footwear (shoes, barefoot, braces, tape, etc.) _____

Condition	Errors
Double leg stance	of 10
Single leg stance (non-dominant foot)	of 10
Tandem stance (non-dominant foot at the back)	of 10
Total Errors	of 30

Name: _____

DOB: _____

Address: _____

ID number: _____

Examiner: _____

Date: _____

5

STEP 5: DELAYED RECALL:

The delayed recall should be performed after 5 minutes have elapsed since the end of the Immediate Recall section. Score 1 pt. for each correct response.

Do you remember that list of words I read a few times earlier? Tell me as many words from the list as you can remember in any order.

Time Started _____

Please record each word correctly recalled. Total score equals number of words recalled.

Total number of words recalled accurately: _____ of 5 or _____ of 10

6

STEP 6: DECISION

Domain	Date & time of assessment:		
Symptom number (of 22)			
Symptom severity score (of 132)			
Orientation (of 5)			
Immediate memory	of 15 of 30	of 15 of 30	of 15 of 30
Concentration (of 5)			
Neuro exam	Normal Abnormal	Normal Abnormal	Normal Abnormal
Balance errors (of 30)			
Delayed Recall	of 5 of 10	of 5 of 10	of 5 of 10

Date and time of injury: _____

If the athlete is known to you prior to their injury, are they different from their usual self?

☐ Yes ☐ No ☐ Unsure ☐ Not Applicable

(If different, describe why in the clinical notes section)

Concussion Diagnosed?

☐ Yes ☐ No ☐ Unsure ☐ Not Applicable

If re-testing, has the athlete improved?

☐ Yes ☐ No ☐ Unsure ☐ Not Applicable

I am a physician or licensed healthcare professional and I have personally administered or supervised the administration of this SCAT5.

Signature: _____

Name: _____

Title: _____

Registration number (if applicable): _____

Date: _____

SCORING ON THE SCAT5 SHOULD NOT BE USED AS A STAND-ALONE METHOD TO DIAGNOSE CONCUSSION, MEASURE RECOVERY OR MAKE DECISIONS ABOUT AN ATHLETE'S READINESS TO RETURN TO COMPETITION AFTER CONCUSSION.

INSTRUCTIONS

Words in *italics* throughout the SCAT5 are the instructions given to the athlete by the clinician

Symptom Scale

The time frame for symptoms should be based on the type of test being administered. At baseline it is advantageous to assess how an athlete "typically" feels whereas during the acute/post-acute stage it is best to ask how the athlete feels at the time of testing.

The symptom scale should be completed by the athlete, not by the examiner. In situations where the symptom scale is being completed after exercise, it should be done in a resting state, generally by approximating his/her resting heart rate.

For total number of symptoms, maximum possible is 22 except immediately post injury, if sleep item is omitted, which then creates a maximum of 21.

For Symptom severity score, add all scores in table, maximum possible is 22 x 6 = 132, except immediately post injury if sleep item is omitted, which then creates a maximum of 21x6=126.

Immediate Memory

The Immediate Memory component can be completed using the traditional 5-word per trial list or, optionally, using 10-words per trial. The literature suggests that the Immediate Memory has a notable ceiling effect when a 5-word list is used. In settings where this ceiling is prominent, the examiner may wish to make the task more difficult by incorporating two 5-word groups for a total of 10 words per trial. In this case, the maximum score per trial is 10 with a total trial maximum of 30.

Choose one of the word lists (either 5 or 10). Then perform 3 trials of immediate memory using this list.

Complete all 3 trials regardless of score on previous trials.

"I am going to test your memory. I will read you a list of words and when I am done, repeat back as many words as you can remember, in any order." The words must be read at a rate of one word per second.

Trials 2 & 3 MUST be completed regardless of score on trial 1 & 2.

Trials 2 & 3:

"I am going to repeat the same list again. Repeat back as many words as you can remember in any order, even if you said the word before."

Score 1 pt. for each correct response. Total score equals sum across all 3 trials. Do NOT inform the athlete that delayed recall will be tested.

Concentration

Digits backward

Choose one column of digits from lists A, B, C, D, E or F and administer those digits as follows:

Say: *"I am going to read a string of numbers and when I am done, you repeat them back to me in reverse order of how I read them to you. For example, if I say 7-1-9, you would say 9-1-7."*

Begin with first 3 digit string.

If correct, circle "Y" for correct and go to next string length. If incorrect, circle "N" for the first string length and read trial 2 in the same string length. One point possible for each string length. Stop after incorrect on both trials (2 N's) in a string length. The digits should be read at the rate of one per second.

Months in reverse order

"Now tell me the months of the year in reverse order. Start with the last month and go backward. So you'll say December, November ... Go ahead"

1 pt. for entire sequence correct

Delayed Recall

The delayed recall should be performed after 5 minutes have elapsed since the end of the Immediate Recall section.

"Do you remember that list of words I read a few times earlier? Tell me as many words from the list as you can remember in any order."

Score 1 pt. for each correct response

Modified Balance Error Scoring System (mBESS)⁵ testing

This balance testing is based on a modified version of the Balance Error Scoring System (BESS)⁶. A timing device is required for this testing.

Each of 20-second trial/stance is scored by counting the number of errors. The examiner will begin counting errors only after the athlete has assumed the proper start position. The modified BESS is calculated by adding one error point for each error during the three 20-second tests. The maximum number of errors for any single condition is 10. If the athlete commits multiple errors simultaneously, only

one error is recorded but the athlete should quickly return to the testing position, and counting should resume once the athlete is set. Athletes that are unable to maintain the testing procedure for a minimum of five seconds at the start are assigned the highest possible score, ten, for that testing condition.

OPTION: For further assessment, the same 3 stances can be performed on a surface of medium density foam (e.g., approximately 50cm x 40cm x 6cm).

Balance testing – types of errors

- | | | |
|---------------------------------|-------------------------------------------|-------------------------------------------|
| 1. Hands lifted off iliac crest | 3. Step, stumble, or fall | 5. Lifting forefoot or heel |
| 2. Opening eyes | 4. Moving hip into > 30 degrees abduction | 6. Remaining out of test position > 5 sec |

"I am now going to test your balance. Please take your shoes off (if applicable), roll up your pants/legs above ankle (if applicable), and remove any ankle taping (if applicable). This test will consist of three twenty second tests with different stances."

(a) Double leg stance:

"The first stance is standing with your feet together with your hands on your hips and with your eyes closed. You should try to maintain stability in that position for 20 seconds. I will be counting the number of times you move out of this position. I will start timing when you are set and have closed your eyes."

(b) Single leg stance:

"If you were to kick a ball, which foot would you use? [This will be the dominant foot] Now stand on your non-dominant foot. The dominant leg should be held in approximately 30 degrees of hip flexion and 45 degrees of knee flexion. Again, you should try to maintain stability for 20 seconds with your hands on your hips and your eyes closed. I will be counting the number of times you move out of this position. If you stumble out of this position, open your eyes and return to the start position and continue balancing. I will start timing when you are set and have closed your eyes."

(c) Tandem stance:

"Now stand heel-to-toe with your non-dominant foot in back. Your weight should be evenly distributed across both feet. Again, you should try to maintain stability for 20 seconds with your hands on your hips and your eyes closed. I will be counting the number of times you move out of this position. If you stumble out of this position, open your eyes and return to the start position and continue balancing. I will start timing when you are set and have closed your eyes."

Tandem Gait

Participants are instructed to stand with their feet together behind a starting line (the test is best done with footwear removed). Then, they walk in a forward direction as quickly and as accurately as possible along a 38mm wide (sports tape), 3 metre line with an alternate foot heel-to-toe gait ensuring that they approximate their heel and toe on each step. Once they cross the end of the 3m line, they turn 180 degrees and return to the starting point using the same gait. Athletes fail the test if they step off the line, have a separation between their heel and toe, or if they touch or grab the examiner or an object.

Finger to Nose

"I am going to test your coordination now. Please sit comfortably on the chair with your eyes open and your arm (either right or left) outstretched (shoulder flexed to 90 degrees and elbow and fingers extended), pointing in front of you. When I give a start signal, I would like you to perform five successive finger-to-nose repetitions using your index finger to touch the tip of the nose, and then return to the starting position, as quickly and as accurately as possible."

References

- McCrory et al. Consensus Statement On Concussion In Sport – The 5th International Conference On Concussion In Sport Held In Berlin, October 2016. British Journal of Sports Medicine 2017 (available at www.bjsm.bmj.com)
- Maddocks, DL; Dicke, GD; Saling, MM. The assessment of orientation following concussion in athletes. Clinical Journal of Sport Medicine 1995; 5: 32-33
- Jennett, B., Bond, M. Assessment of outcome after severe brain damage: a practical scale. Lancet 1975; i: 480-484
- McCreary M. Standardized mental status testing of a acute concussion. Clinical Journal of Sport Medicine. 2001; 11: 176-181
- Guskiewicz KM. Assessment of postural stability following sport-related concussion. Current Sports Medicine Reports. 2003; 2: 24-30

© Concussion. In Sport Group 2017

Davis GA, et al. *Br J Sports Med* 2017;0:1–8. doi:10.1136/bjsports-2017-0975065 CAT5

7

CONCUSSION INFORMATION

Any athlete suspected of having a concussion should be removed from play and seek medical evaluation.

Signs to watch for

Problems could arise over the first 24-48 hours. The athlete should not be left alone and must go to a hospital at once if they experience:

- Worsening headache
- Repeated vomiting
- Weakness or numbness in arms or legs
- Drowsiness or inability to be awakened
- Unusual behaviour or confusion or irritable
- Unsteadiness on their feet.
- Inability to recognize people or places
- Seizures (arms and legs jerk uncontrollably)
- Slurred speech

Consult your physician or licensed healthcare professional after a suspected concussion. Remember, it is better to be safe.

Rest & Rehabilitation

After a concussion, the athlete should have physical rest and relative cognitive rest for a few days to allow their symptoms to improve. In most cases, after no more than a few days of rest, the athlete should gradually increase their daily activity level as long as their symptoms do not worsen. Once the athlete is able to complete their usual daily activities without concussion-related symptoms, the second step of the return to play/sport progression can be started. The athlete should not return to play/sport until their concussion-related symptoms have resolved and the athlete has successfully returned to full school/learning activities.

When returning to play/sport, the athlete should follow a stepwise, **medically managed exercise progression, with increasing amounts of exercise.** For example:

Graduated Return to Sport Strategy

Exercise step	Functional exercise at each step	Goal of each step
1. Symptom-limited activity	Daily activities that do not provoke symptoms.	Gradual reintroduction of work/school activities.
2. Light aerobic exercise	Walking or stationary cycling at slow to medium pace. No resistance training.	Increase heart rate.
3. Sport-specific exercise	Running or skating drills. No head impact activities.	Add movement.
4. Non-contact training drills	Harder training drills, e.g., passing drills. May start progressive resistance training.	Exercise, coordination, and increased thinking.
5. Full contact practice	Following medical clearance, participate in normal training activities.	Restore confidence and assess functional skills by coaching staff.
6. Return to play/sport	Normal game play.	

In this example, it would be typical to have 24 hours (or longer) for each step of the progression. If any symptoms worsen while exercising, the athlete should go back to the previous step. Resistance training should be added only in the later stages (Stage 3 or 4 at the earliest).

Written clearance should be provided by a healthcare professional before return to play/sport as directed by local laws and regulations.

Graduated Return to School Strategy

Concussion may affect the ability to learn at school. The athlete may need to miss a few days of school after a concussion. When going back to school, some athletes may need to go back gradually and may need to have some changes made to their schedule so that concussion symptoms do not get worse. If a particular activity makes symptoms worse, then the athlete should stop that activity and rest until symptoms get better. To make sure that the athlete can get back to school without problems, it is important that the healthcare provider, parents, caregivers and teachers talk to each other so that everyone knows what the plan is for the athlete to go back to school.

Note: If mental activity does not cause any symptoms, the athlete may be able to skip step 2 and return to school part-time before doing school activities at home first.

Mental Activity	Activity at each step	Goal of each step
1. Daily activities that do not give the athlete symptoms	Typical activities that the athlete does during the day as long as they do not increase symptoms (e.g. reading, texting, screen time). Start with 5-15 minutes at a time and gradually build up.	Gradual return to typical activities.
2. School activities	Homework, reading or other cognitive activities outside of the classroom.	Increase tolerance to cognitive work.
3. Return to school part-time	Gradual introduction of school-work. May need to start with a partial school day or with increased breaks during the day.	Increase academic activities.
4. Return to school full-time	Gradually progress school activities until a full day can be tolerated.	Return to full academic activities and catch up on missed work.

If the athlete continues to have symptoms with mental activity, some other accommodations that can help with return to school may include:

- Starting school later, only going for half days, or going only to certain classes
- Taking lots of breaks during class, homework, tests
- No more than one exam/day
- More time to finish assignments/tests
- Shorter assignments
- Quiet room to finish assignments/tests
- Repetition/memory cues
- Use of a student helper/tutor
- Not going to noisy areas like the cafeteria, assembly halls, sporting events, music class, shop class, etc.
- Reassurance from teachers that the child will be supported while getting better

The athlete should not go back to sports until they are back to school/learning, without symptoms getting significantly worse and no longer needing any changes to their schedule.

ANEXO 3

Child SCAT5-(<http://bjsm.bmj.com/content/bjsports/early/2017/04/26/bjsports-2017-097492childscat5.full.pdf>) acesoado a 28 de Março de 2018

Child SCAT5[©]

SPORT CONCUSSION ASSESSMENT TOOL
FOR CHILDREN AGES 5 TO 12 YEARS
FOR USE BY MEDICAL PROFESSIONALS ONLY

supported by



Patient details

Name: _____

DOB: _____

Address: _____

ID number: _____

Examiner: _____

Date of Injury: _____ Time: _____

WHAT IS THE CHILD SCAT5?

The Child SCAT5 is a standardized tool for evaluating concussions designed for use by physicians and licensed healthcare professionals¹.

If you are not a physician or licensed healthcare professional, please use the Concussion Recognition Tool 5 (CRT5). The Child SCAT5 is to be used for evaluating Children aged 5 to 12 years. For athletes aged 13 years and older, please use the SCAT5.

Preseason Child SCAT5 baseline testing can be useful for interpreting post-injury test scores, but not required for that purpose. Detailed instructions for use of the Child SCAT5 are provided on page 7. Please read through these instructions carefully before testing the athlete. Brief verbal instructions for each test are given in italics. The only equipment required for the tester is a watch or timer.

This tool may be freely copied in its current form for distribution to individuals, teams, groups and organizations. It should not be altered in any way, re-branded or sold for commercial gain. Any revision, translation or reproduction in a digital form requires specific approval by the Concussion in Sport Group.

Recognise and Remove

A head impact by either a direct blow or indirect transmission of force can be associated with a serious and potentially fatal brain injury. If there are significant concerns, including any of the red flags listed in Box 1, then activation of emergency procedures and urgent transport to the nearest hospital should be arranged.

Key points

- Any athlete with suspected concussion should be REMOVED FROM PLAY, medically assessed and monitored for deterioration. No athlete diagnosed with concussion should be returned to play on the day of injury.
- If the child is suspected of having a concussion and medical personnel are not immediately available, the child should be referred to a medical facility for urgent assessment.
- Concussion signs and symptoms evolve over time and it is important to consider repeat evaluation in the assessment of concussion.
- The diagnosis of a concussion is a clinical judgment, made by a medical professional. The Child SCAT5 should NOT be used by itself to make, or exclude, the diagnosis of concussion. An athlete may have a concussion even if their Child SCAT5 is "normal".

Remember:

- The basic principles of first aid (danger, response, airway, breathing, circulation) should be followed.
- Do not attempt to move the athlete (other than that required for airway management) unless trained to do so.
- Assessment for a spinal cord injury is a critical part of the initial on-field assessment.
- Do not remove a helmet or any other equipment unless trained to do so safely.

IMMEDIATE OR ON-FIELD ASSESSMENT

The following elements should be assessed for all athletes who are suspected of having a concussion prior to proceeding to the neurocognitive assessment and ideally should be done on-field after the first first aid / emergency care priorities are completed.

If any of the "Red Flags" or observable signs are noted after a direct or indirect blow to the head, the athlete should be immediately and safely removed from participation and evaluated by a physician or licensed healthcare professional.

Consideration of transportation to a medical facility should be at the discretion of the physician or licensed healthcare professional.

The GCS is important as a standard measure for all patients and can be done serially if necessary in the event of deterioration in conscious state. The cervical spine exam is a critical step of the immediate assessment, however, it does not need to be done serially.

STEP 1: RED FLAGS

RED FLAGS:

- Neck pain or tenderness
- Double vision
- Weakness or tingling/ burning in arms or legs
- Severe or increasing headache
- Seizure or convulsion
- Loss of consciousness
- Deteriorating conscious state
- Vomiting
- Increasingly restless, agitated or combative

STEP 2: OBSERVABLE SIGNS

Witnessed ☐ Observed on Video ☐

Lying motionless on the playing surface	Y	N
Balance / gait difficulties / motor incoordination: stumbling, slow / laboured movements	Y	N
Disorientation or confusion, or an inability to respond appropriately to questions	Y	N
Blank or vacant look	Y	N
Facial injury after head trauma	Y	N

STEP 3: EXAMINATION GLASGOW COMA SCALE (GCS)²

Time of assessment			
Date of assessment			
Best eye response (E)			
No eye opening	1	1	1
Eye opening in response to pain	2	2	2
Eye opening to speech	3	3	3
Eyes opening spontaneously	4	4	4
Best verbal response (V)			
No verbal response	1	1	1

Name: _____
 DOB: _____
 Address: _____
 ID number: _____
 Examiner: _____
 Date: _____

Incomprehensible sounds	2	2	2
Inappropriate words	3	3	3
Confused	4	4	4
Oriented	5	5	5
Best motor response (M)			
No motor response	1	1	1
Extension to pain	2	2	2
Abnormal flexion to pain	3	3	3
Flexion / Withdrawal to pain	4	4	4
Localizes to pain	5	5	5
Obeys commands	6	6	6
Glasgow Coma score (E + V + M)			

CERVICAL SPINE ASSESSMENT

Does the athlete report that their neck is pain free at rest?	Y	N
If there is NO neck pain at rest, does the athlete have a full range of ACTIVE pain free movement?	Y	N
Is the limb strength and sensation normal?	Y	N

In a patient who is not lucid or fully conscious, a cervical spine injury should be assumed until proven otherwise.

OFFICE OR OFF-FIELD ASSESSMENT STEP 1: ATHLETE BACKGROUND

Please note that the neurocognitive assessment should be done in a distraction-free environment with the athlete in a resting state.

Sport / team / school: _____
 Date / time of injury: _____
 Years of education completed: _____
 Age: _____

Gender: M / F / Other

Dominant hand: left / neither / right

How many diagnosed concussions has the athlete had in the past?: _____

When was the most recent concussion?: _____

How long was the recovery (time to being cleared to play) from the most recent concussion?: _____ (days)

Has the athlete ever been:

Hospitalized for a head injury?	Yes	No
Diagnosed / treated for headache disorder or migraines?	Yes	No
Diagnosed with a learning disability / dyslexia?	Yes	No
Diagnosed with ADD / ADHD?	Yes	No
Diagnosed with depression, anxiety or other psychiatric disorder?	Yes	No

Current medications? If yes, please list: _____

“Concussion Recognition Tool 5”(<http://bjsm.bmj.com/content/early/2017/04/26/bjsports-2017-097508CRT5>) acedido a 2 de Março de 2018

BJSM Online First, published on April 26, 2017 as 10.1136/bjsports-2017-097508CRT5

To download a clean version of the SCAT tools please visit the journal online (<http://dx.doi.org/10.1136/bjsports-2017-097508CRT5>)

CONCUSSION RECOGNITION TOOL 5 ©

To help identify concussion in children, adolescents and adults

FIFA®

Supported by

RECOGNISE & REMOVE

Head impacts can be associated with serious and potentially fatal brain injuries. The Concussion Recognition Tool 5 (CRT5) is to be used for the identification of suspected concussion. It is not designed to diagnose concussion.

STEP 1: RED FLAGS – CALL AN AMBULANCE

If there is concern after an injury including whether ANY of the following signs are observed or complaints are reported then the player should be safely and immediately removed from play and medical attention sought. If a healthcare professional is available, call an ambulance for urgent medical assessment.

- Neck pain or tenderness
- Severe or increasing headache
• Double vision
- Weakness or tingling/numbness
- Seizure or convulsion
- Loss of consciousness
- Increasingly restless, agitated or combative
- Deteriorating conscious state
- Vomiting

Remember:

- In all cases, the basic principles of first aid (danger, response, airway, breathing, circulation) should be followed.
- Assessment for a spinal cord injury is critical.
- Do not attempt to move the player (other than required for airway support) unless trained to do so.
- Do not remove a helmet or any other equipment unless trained to do so safely.

If there are no Red Flags, identification of possible concussion should proceed to the following steps:

STEP 2: OBSERVABLE SIGNS

Visual clues that suggest possible concussion include:

- Lying motionless on the playing surface
- Slow to get up after a direct or indirect hit to the head
- Disorientation or confusion, or an inability to respond appropriately to questions
- Balance, gait difficulties, motor incoordination, stumbling, slow laboured movements
- Blank or vacant look
- Facial injury after head trauma

© Concussion in Sport Group 2017

STEP 3: SYMPTOMS

- Headache
- Blurred vision
- More emotional
- Difficulty concentrating
- "Pressure in head"
- Sensitivity to light
- More irritable
- Difficulty remembering
- Balance problems
- Sensitivity to noise
- Sadness
- Nausea or vomiting
- Fatigue or low energy
- Nervous or anxious
- Feeling slowed down
- Drowsiness
- Neck Pain
- Feeling like "in a fog"
- Dizziness
- "Don't feel right"

STEP 4: MEMORY ASSESSMENT

(IN ATHLETES OLDER THAN 12 YEARS)

- Failure to answer any of these questions (modified from the standardised sport) correctly may suggest a concussion:
 - "What venue are we at today?"
 - "What team did you play last week/game?"
 - "Which half is it now?"
 - "Did your team win the last game?"
 - "Who scored last in this game?"

Athletes with suspected concussion should:

- Not be left alone initially (at least for the first 1-2 hours).
- Not drink alcohol.
- Not use recreational/ prescription drugs.
- Not be sent home by themselves. They need to be with a responsible adult.
- Not drive a motor vehicle until cleared to do so by a healthcare professional.

The CRT5 may be freely copied in its current form for distribution to individuals, teams, groups and organisations. Any revision and any reproduction in a digital form requires approval by the Concussion in Sport Group. It should not be altered in any way, rebranded or sold for commercial gain.

ANY ATHLETE WITH A SUSPECTED CONCUSSION SHOULD BE IMMEDIATELY REMOVED FROM PRACTICE OR PLAY AND SHOULD NOT RETURN TO ACTIVITY UNTIL ASSESSED MEDICALLY, EVEN IF THE SYMPTOMS RESOLVE

© Concussion in Sport Group 2017

ANEXO 5

(http://www.owia.org/uploads/3/9/6/0/39609871/appendix_c_bess_manual.pdf) acedido a 28 de Março de 2018

Balance Error Scoring System (BESS)

Developed by researchers and clinicians at the University of North Carolina's Sports Medicine Research Laboratory, Chapel Hill, NC 27599-8700

The Balance Error Scoring System provides a portable, cost-effective, and objective method of assessing static postural stability. In the absence of expensive, sophisticated postural stability assessment tools, the BESS can be used to assess the effects of mild head injury on static postural stability. Information obtained from this clinical balance tool can be used to assist clinicians in making return to play decisions following mild head injury. The BESS can be performed in nearly any environment and takes approximately 10 minutes to conduct.

Materials

1) Testing surfaces

-two testing surfaces are need to complete the BESS test: floor/ground and foam pad.

1a) Floor/Ground: Any level surface is appropriate.

1b) Foam Pad (Power Systems Airex Balance Pad 81000)

Address = PO Box 31709 Knoxville, TN 37930 tel = 1-800-321-6975

Web Address = www.power-systems.com

Dimensions: Length: 10" Width: 10" Height: 2.5"

The purpose of the foam pad is to create an unstable surface and a more challenging balance task, which varies by body weight. It has been hypothesized that as body weight increases the foam will deform to a greater degree around the foot. The heavier the person the more the foam will deform. As the foam deforms around the foot, there is an increase in support on the lateral surfaces of the foot. The increased contact area between the foot and foam has also been theorized to increase the tactile sense of the foot, also helping to increase postural stability.

The increase in tactile sense will cause additional sensory information to be sent to the CNS. As the brain processes this information it can make better decisions when responding to the unstable foam surface.

2) Stop watch

-necessary for timing the subjects during the 6, twenty second trials

3) An assistant to act as a spotter

-the spotter is necessary to assist the subject should they become unstable and begin to fall. The spotter's attention is especially important during the foam surface.

4) BESS Testing Protocol

-these instructions should be read to the subject during administration of the BESS

5) BESS Score Card (See end of document)

BESS Test Administration

- 1) Before administering the BESS, the following materials should be present:
 - foam pad
 - stop watch
 - spotter
 - BESS Testing Protocol
 - BESS Score Card
- 2) Before testing, instruct the individual to remove shoes and any ankle taping if necessary. Socks may be worn if desired.
- 3) Read the instructions to the subject as they are written in the BESS Testing Protocol.
- 4) Record errors on the BESS Score Card as they are described below.

Scoring the BESS

Each of the twenty-second trials is scored by counting the errors, or deviations from the proper stance, accumulated by the subject. The examiner will begin counting errors only after the individual has assumed the proper testing position.

Errors: An error is credited to the subject when any of the following occur:

- ◆ moving the hands off of the iliac crests
- ◆ opening the eyes
- ◆ step stumble or fall
- ◆ abduction or flexion of the hip beyond 30°
- ◆ lifting the forefoot or heel off of the testing surface
- ◆ remaining out of the proper testing position for greater than 5 seconds

-The maximum total number of errors for any single condition is 10.

Normal Scores for Each Possible Testing Surface

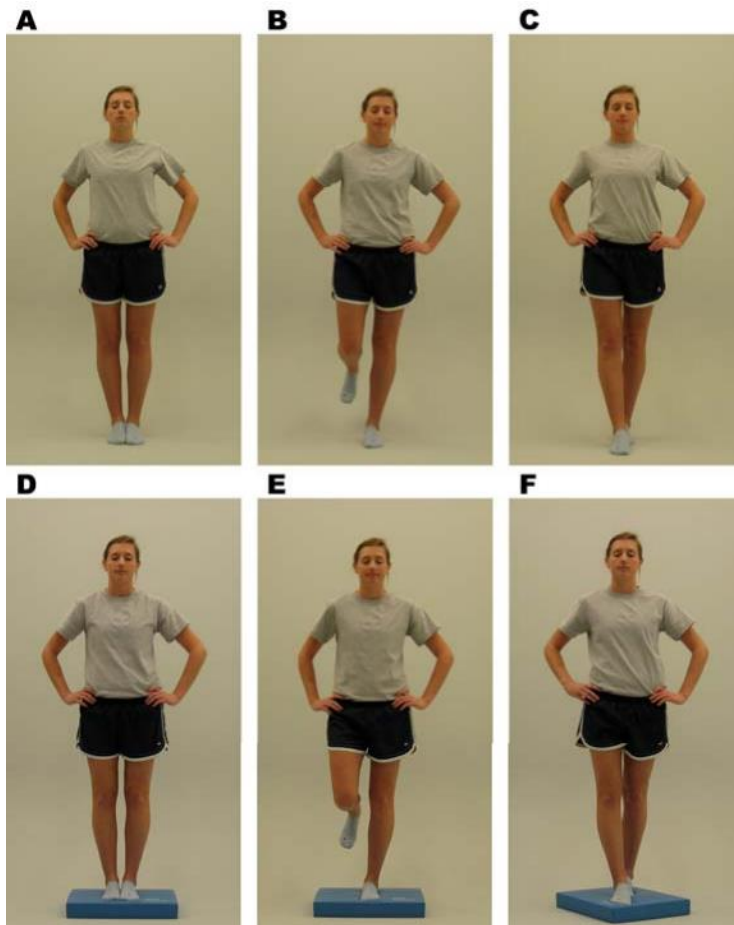
	Firm Surface	Foam Surface	
Double Leg Stance	.009 ± .12	.33 ± .90	
Single Leg Stance	2.45 ± 2.33	5.06 ± 2.80	
Tandem Stance	.91 ± 1.36	3.26 ± 2.62	
Surface Total	3.37 ± 3.10	8.65 ± 5.13	
BESS Total Score			12.03 ± 7.34

Maximum Number of Errors Possible for Each Testing Surface

	Firm Surface	Foam Surface
Double Leg Stance	10	10
Single Leg Stance	10	10
Tandem Stance	10	10
Surface Total	30	30

-if a subject commits multiple errors simultaneously, only one error is recorded. For example, if an individual steps or stumbles, opens their eyes, and removes their hands from their hips simultaneously, then they are credited with only **one error**.

-subjects that are unable to maintain the testing procedure for a minimum of **five seconds** are assigned the highest possible score, ten, for that testing condition.



A&D: Double leg stance: Standing on a firm surface with feet side by side (touching), hands on the hips and eyes closed

B&E: Single leg stance: Standing on a firm surface on the non-dominant foot (defined below), the hip is flexed to approximately 30° and knee flexed to approximately 45° . Hands are on the hips and eyes closed.

**Non-Dominant Leg:* The non-dominant leg is defined as the opposite leg of the preferred kicking leg

C&F: Tandem Stance: Standing heel to toe on a firm surface with the non-dominant foot (defined above) in the back. Heel of the dominant foot should be touching the toe of the non-dominant foot. Hands are on the hips and their eyes are closed.

Script for the BESS Testing Protocol

Direction to the subject: *I am now going to test your balance.*

Please take your shoes off, roll up your pant legs above ankle (if applicable), and remove any ankle taping (if applicable).

This test will consist of 6 - twenty second tests with three different stances on two different surfaces. I will describe the stances as we go along.

DOUBLE LEG STANCE:

Direction to the subject: *The first stance is standing with your feet together like this*

[administrator demonstrates two-legged stance]

You will be standing with your hands on your hips with your eyes closed. You should try to maintain stability in that position for entire 20 seconds. I will be counting the number of times you move out of this position. For example: if you take your hands off your hips, open your eyes, take a step, lift your toes or your heels. If you do move out of the testing stance, simply open your eyes, regain your balance, get back into the testing position as quickly as possible, and close your eyes again.

There will be a person positioned by you to help you get into the testing stance and to help if you lose your balance.

Direction to the spotter: *You are to assist the subject if they fall during the test and to help them get back into the position.*

Direction to the subject: *Put your feet together, put your hands on your hips and when you close your eyes the testing time will begin [Start timer when subject closes their eyes]*

SINGLE LEG STANCE:

Direction to subject: *If you were to kick a ball, which foot would you use?*
[This will be the **dominant** foot]

*Now stand on your **non-dominant** foot.*

[Before continuing the test assess the position of the dominant leg as such:
the dominant leg should be held in approximately 30 degrees of hip flexion
and 45 degrees of knee flexion]

*Again, you should try to maintain stability for 20 seconds with your eyes
closed. I will be counting the number of times you move out of this position.*

*Place your hands on your hips. When you close your eyes the testing time will
begin.*

[Start timer when subject closes their eyes]

Direction to the spotter: *You are to assist the subject if they fall during the
test and to help them get back into the position.*

TANDEM STANCE:

Directions to the subject: *Now stand heel-to-toe with your **non-dominant**
foot in back. Your weight should be evenly distributed across both feet.*

*Again, you should try to maintain stability for 20 seconds with your eyes
closed. I will be counting the number of times you move out of this position.*

*Place your hands on your hips. When you close your eyes the testing time will
begin.*

[Start timer when subject closes their eyes]

Direction to the spotter: You are to assist the subject if they fall during the test and to help them get back into the position.

***** Repeat each set of instructions for the foam pad**

Score Card

Balance Error Scoring System (BESS) (Guskiewicz)			
Balance Error Scoring System – Types of Errors 1. Hands lifted off iliac crest 2. Opening eyes 3. Step, stumble, or fall 4. Moving hip into > 30 degrees abduction 5. Lifting forefoot or heel 6. Remaining out of test position >5 sec The BESS is calculated by adding one error point for each error during the 6 20-second tests.	SCORE CARD: (# errors)	FIRM Surface	FOAM Surface
	Double Leg Stance (feet together)		
	Single Leg Stance (non-dominant foot)		
	Tandem Stance (non-dom foot in back)		
	Total Scores:		
	BESS TOTAL:		

Which **foot** was tested: ☐ Left ☐ Right
(i.e. which is the **non-dominant** foot)

ANEXO 6

SOT- Sensory Organization Test-(http://balanceandmobility.com/wp-content/uploads/018528A_NCM_SOT_brochure_EN-US_lo-res.pdf) acedido a 28 de Março de 2018

NeuroCom® Balance Manager®
Sensory Organization Test

Sensory Organization Test (SOT)

The SOT test protocol for NeuroCom Balance Manager systems is a six-condition assessment that identifies abnormalities in the patient's use of the three systems that contribute to postural control: somatosensory, visual, and vestibular. During the assessment, inaccurate information is delivered to the patient's eyes, feet and joints through sway referencing of the visual surround and/or the support surface.

Visual Input Vestibular Input Somatosensory Input

Since the test results are displayed in real time, the operator can easily identify potential problems with the patient's performance or note inconsistencies in the data across trials, thereby enhancing accurate assessment and analysis.

Condition 1

Normal Vision

Fixed Support

Condition 2

Absent Vision

Fixed Support

Condition 3

Sway-Referenced Vision

Fixed Support

Condition 4

Normal Vision

Sway-Referenced Support

Condition 5

Absent Vision

Sway-Referenced Support

Condition 6

Sway-Referenced Vision

Sway-Referenced Support

www.natus.com

SOT Comprehensive Report

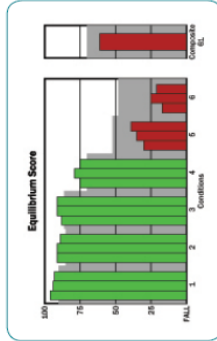
EQUILIBRIUM SCORE

The equilibrium score quantifies postural stability during each of the three trials of six sensory conditions. The equilibrium score compares the patient's anterior/posterior (AP) sway during each trial to the theoretical sway stability limit of 12.5 degrees. A patient swaying to the limits of stability will receive a very low score. A score close to 100 indicates good stability and minimum sway. A score of 0 is automatically assigned to all falls or stopped trials.

Each bar represents results from a single trial of a given condition. If the patient falls, the operator stopped the trial and marked the data as a fall. The lighter shaded bars represent normative data matched by age.

The composite score is calculated by:

- Independently averaging the score for conditions 1 and 2;
- Adding these two scores to the equilibrium scores from each trial of sensory conditions 3, 4, 5, and 6; and
- Dividing that sum by the total number of trials.



SENSORY ANALYSIS

The sensory analysis graph reflects the sensory ratios computed from the average equilibrium scores obtained on specific pairs of sensory test conditions, as follows:

- SOM**

Condition 2
Condition 1

Patient's ability to use input from somatosensory system to maintain balance

VIS

Condition 4
Condition 1

Patient's ability to use input from visual system to maintain balance

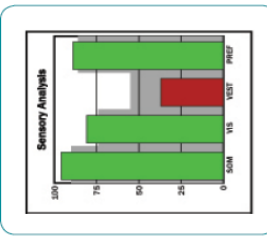
VEST

Condition 5
Condition 1

Patient's ability to use input from vestibular system to maintain balance
- PREF**

Condition 3+6
Condition 2+5

Degree to which patient relies on visual information to maintain balance, even when the information is incorrect



SOT Reports

STRATEGY ANALYSIS

The strategy analysis quantifies the relative amount of movement about the ankles (ankle strategy) and about the hips (hip strategy) used by the patient to maintain balance during each trial. Normal individuals move primarily about the ankle joints when the surface is stable and shift to hip movements as they become less stable.

COG ALIGNMENT

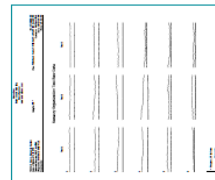
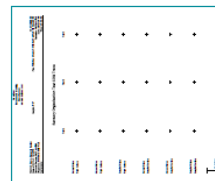
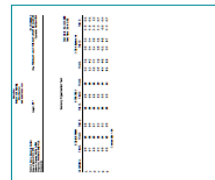
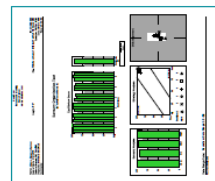
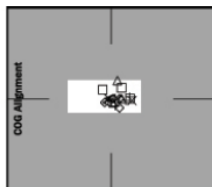
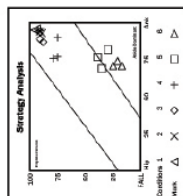
This reflects the patient's COG position relative to the center of the base of support at the start of each SOT trial. Individuals with normal performance maintain their COG near the center of the support base.

SHADED AREA

The shaded area on each graph represents the normative data range. Green bars indicate performance within the normal range; red bars indicate performance outside the normal range.

FUNCTIONAL IMPLICATIONS

Accurate organization of sensory information is critical to maintaining balance within the variety of environments encountered in daily life. An inability to utilize sensory information appropriately can result in instability in environments where visual cues are diminished (darkness, lack of contrast/depth cues), the surface is unstable or compliant (sandy beach, gravel driveway, boat deck), or when conflicting visual stimuli are present (busy shopping mall, large moving objects such as nearby bus). Inability to appropriately organize sensory information can lead to or be exacerbated by impairments in COG alignment and/or selection of movement strategies.

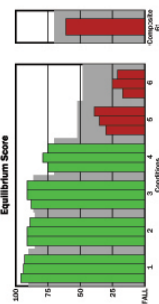


Sensory Organization Test

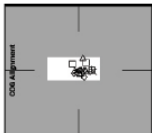
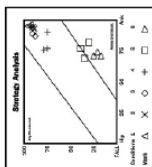
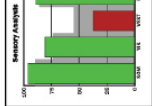
Sensory Organization Test (Sway Referenced Gain: 2.0)

Individual trials isolate the effective use of each sensory system under each environmental condition.

Composite score identifies the presence of a balance control problem.



Summarizes the overall function of the three systems and the ability to resolve conflicting sensory inputs.



Is the patient appropriately aligned to midline?

Is the strategy selected appropriate for the amount of balance stability present?

Normal Response (indicated by green): Performance within normative ranges is indicative of: 1. Effective central organization of sensory information and use of the three sensory inputs to balance; 2. The ability to select the appropriate movement strategy for the amount of stability present; and 3. Execution of an effective balance control response.

Abnormal Response (indicated by red): Performance is compared against age-matched normative measures (indicated by grey). Abnormal performance may be related to pathology with the indicated sensory system or that the patient is failing to effectively use the sense. The presence of a sensor balance impairment may or may not correlate directly with site-of-lesion findings.

Clinical Significance: Provides information regarding the impairments underlying a balance control problem and a specific path to treatment, as well as an objective measure to document improvement through treatment. Patients with sensory organization problems have difficulty safely navigating in environments of low lighting, visual movement, or surface changes/irregularities.

natus.

For more information on our balance solutions, please visit www.natus.com & www.balanceandmobility.com. Visit our NERVE Center® education portal at nervecenter.natus.com

Natus Medical Incorporated
© 2016 Natus Medical Incorporated. All rights reserved. All product names appearing on this document are trademarks or registered trademarks owned, licensed to, provided or distributed by Natus Medical Incorporated, its subsidiaries or affiliates.

PN 010528A

www.natus.com

Bibliografia

- [1] Ling, H., Hardy, J., Zetterberg, H. (2015), " Neurological consequences of traumatic brain injuries in sports ", *Molecular and Cellular Neuroscience*, 66, 886-899.
- [2] Barbosa, M. (2011), "*Traumatismos crânio-encefálicos*". Tese de Curso de Pós-Graduação em Medicina do Trabalho, Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra, Coimbra (Portugal).
- [3] Bailes, J.E., Hudson, V. (2001), "Classification of Sport-Related Head Trauma: A Spectrum of Mild Severe Injury", *Journal of Athletic Training*, 36(3), 236-243.
- [4] Kikuchi, A., Ono, K., Nakamura, N. (1993), "Toxine in the Heads. Na: Backaitis SH, ed. Biomechanics of Impact Injuries and Injury Tolerances in the Head-Neck Complex", Society of Automotive Engineers, 361-371.
- [5] Jagocia, A.S., Bazarian, J.J., Brunc, J.J. Jr, et al. (2008), "Clinical policy: neuroimaging and decisionmarking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting", *Ann Emergy Med*, 52(6) ,714-748.
- [6] Apps, J.N. and Walter, K.D. (eds.) (2012), "Pediatric and Adolescent Concussion: Diagnosis, Management and Outcomes". *Springer*.
- [7] Ropper, A.H., Gorson, K.C. (2007), "Clinical practice: Concussion", *The New England Journal of Medicine*, 356, 166-72.
- [8] Hunt, T., Asplund, C. (2010), "Concussion Assessment and Management", *Clin Sports Med*, 29, 5-17.
- [9] Willer, B., Leddy, J.J. (2006), "Management of Concussion and Post-Concussion Syndrome", *Current Treatment Options in Neurology*, 8, 415-426.
- [10] McCrea, M., Kelly, J.P., Randolph, C., et al. (2002), "Immediate neurocognitive effects of concussion", *Neurosurgery*, 50, 1032-40, discussion 1040-1042.
- [11] McCrory, P.M., et al. (2016), "Consensus Statement on Concussion in Sport". "*the 5th International Conference on Concussion in Sport Held in Berlin*", Berlin (Alemanha).
- [12] Langlois, J.A., Rutland-Brown, W., Wald, M.M. (2006), "The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview", *J. Head Trauma Rehabil*, 21, 375-378.
- [13] Bryan, M.A., Rowhani-Rahbar, A., Comstock, R.D., et al. (2016), "Sports-and Recreation-Related Concussions in US Youth", *Pediatrics*, 138(1).
- [14] Thurman, D.J. (2001), "The Epidemiology and economics of head trauma In: Miller L, Ayes R, eds. Head Trauma: Basic, Preclinical, and Clinical Directions". *New York: John Wiley and Sons*, 327-347.
- [15] Wade, D.T., King, N.S., Wenden, F.J, Crawford, S., Caldwell, F.E. (1998), "Routine follow up after head injury: a second randomised controlled trial", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 65, 177-183.

- [16] Meehan, W.P., Bachur, R.G. (2009), "Sport-related concussion", *Pediatrics*, 123, 114-123.
- [17] Koh, J.O., Cassidy, J.D., Watkinson, E.J. (2003), "Incidence of concussion in contact sports: a systematic review of the evidence", *Brain Inj*, 17, 901–917.
- [18] Gerberich, S.G., Priest, J.D., Boen, J.R., Straub, C.P., Maxwell, R.E. (1983), "Concussion incidences and severity in secondary school varsity football players", *AM J Publ Health*, 73, 1370-1375.
- [19] Kimbler, et al. (2011), "Concussion and the Adolescent Athlete", *NIH Public Access*, 43(6).
- [20] McKeever, C.K., Schatz, P. (2003), "Current Issues in the Identification, Assessment, and Management of Concussions in Sports-Related Injuries", *Lawrence Erlbaum Associates*, 10(1), 4-11.
- [21] Daneshvar, Daniel, H. et al. (2011), "The epidemiology of sport-related concussion", *Clinics in Sports Medicine*, 30 (1), 1-17.
- [22] Makdissi, M., McCrory, P., Davis, G. (2011), "Guidelines for the management of concussion in Australian Football", *AFL Medical Officers Association*.
- [23] Grindel, S.H., Lovell, M.R., Collins, M.W. (2001), "The assessment of sport-related concussion: the evidence behind neuropsychological testing and management", *Clin J Sport Med*, 11, 134-143.
- [24] Thurman, D.J., Branche, C.M., Snizek, J.E. (1998), "The epidemiology of sports-related traumatic brain injuries in the United States: recent developments", *J. Head Trauma Rehabil*, 13, 1-8.
- [25] Giza, C.C., Kutcher, J.S., Ashwal, S., Barth, J., Getchius, T.S., Gioia, G.A., Gronseth, G.S., Guskiewicz, K., Mandel, S., Manley, G., McKeag, D.B., Thurman, D.J., Zafonte, R. (2013), "Summary of evidence-based guideline update: evaluation and management of concussion in sports", *American Academy of Neurology*, 80(24), 2250-2257.
- [26] Graham R, Rivara FP, Ford MA, et al. (2014), "Sports-Related Concussions in Youth: Improving the Science", *Changing the Culture*.
- [27] Delaney, J.S., Lacroix, V.J., Leclerc, S., Johnston, K.M. (2002), "Concussions Among University Football and Soccer Players", *Clin J Sport Med*, 12, 331-338.
- [28] Dick, R.W. (1994), "A summary of head and neck injuries in collegiate athletics using the NCAA Injury Surveillance System in Hoerner EF, ed. Head and neck injuries in sports", *American Society for testing and Materials*, 13-19.
- [29] Leclerc, S., Lassonde, M., Delaney, J.S., et al. (2001), "Recommendations for Grading of Concussion in Athletes", *Sports Med*, 31(8), 629-636.
- [30] Ellemberg, D., Henry, L.C., Macciocchi, S.N., et al. (2009), "Advances in sport concussion assessment: from behavioral to brain imaging measures", *J Neurotrauma*, 26, 2365–2382.

- [31] Karatas, M. (2008), "Central vertigo and dizziness: epidemiology, differential diagnosis, and common causes", *Neurologist*, 14, 355-364.
- [32] Peterka, R.J. (2002), "Sensorimotor integration in human postural control", *Journal of Neurophysiology*, 88, 1097-1118.
- [33] Ernst, A., Basta, D., Seidl, R.O., Todt, I., Scherer, H., Clarke, A. (2005), "Management of posttraumatic vertigo", *Otolaryngol Head Neck Surg*, 132(4), 554-558.
- [34] Guskiewicz, K.M. (2012), "Balance Assessment in the Management of Sport-Related Concussion", *Clin Sports Med*, 30, 89-102.
- [35] Kolev, O.I., Sergeeva, M. (2016), "Vestibular disorders following different types of head and neck trauma", *Funct Neurol*, 31(2), 75-80.
- [36] Peterson, C.L., Ferrara, M.S., Mrazik, M., Piland, S., Elliott, R. (2003), "Evaluation of neuropsychological domain scores and postural stability following cerebral concussion in sports", *Clin J Sport Med*, 13, 230-237.
- [37] Hoffer, M.E., Gottshall, K.R., Moore, R., Balough, B.J., Wester, D. (2004), "Characterizing and treating dizziness after mild head trauma", *Otol Neurotol*, 25(2), 135-138.
- [38] Balatsouras, D.G., Koukoutsis, G., Aspris, A., Fassolis, A., Moukos, A., Economou, N.C., Katotomichelakis, M. (2016), "Benign Paroxysmal Positional Vertigo Secondary to Mild Head Trauma", *Ann Otol Rhinol Laryngol*, 126(1), 54-60.
- [39] Lannsjo, M., af Geijerstam, J.L., Johansson, U., Bring, J., Borg, J. (2009), "Prevalence and structure of symptoms at 3 months after mild traumatic brain injury in a national cohort", *Brain Inj*, 23, 213-219.
- [40] Maskell, F., Chiarelli, P., Isles, R. (2007), "Dizziness after traumatic brain injury: results from an interview study", *Brain Inj*, 21, 741-752.
- [41] Masson, F., Maurette, P., Salmi, L.R., et al. (1996), "Prevalence of impairments 5 years after a head injury, and their relationship with disabilities and outcome", *Brain Inj*, 10, 487-497.
- [42] Chamelian, L., Feinstein, A. (2004), "Outcome after mild to moderate traumatic brain injury: the role of dizziness", *Arch. Phys. Med. Rehabil*, 85, 1662-1666.
- [43] De Kruijk, J.R., Leffers, P., Menheere, P.P., Meerhoff, S., Rutten, J., Twijnstra, A. (2002), "Prediction of post-traumatic complaints after mild traumatic brain injury: early symptoms and biochemical markers", *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 73, 727-732.
- [44] Savola, O., Hillbom, M. (2003), "Early predictors of post-concussion symptoms in patients with mild head injury", *Eur J Neurol*, 10, 175-181.
- [45] Gurr, B., Moffat, N. (2001), "Psychological consequences of vertigo and the effectiveness of vestibular rehabilitation for brain injury patients", *Brain Inj*, 15, 387-400.
- [46] Herdman, J.S., "Treatment of vestibular disorders in traumatically brain-injured patients", *J. Head Trauma Rehabil*, 5, 63-76.

- [47] Oliaro, S., Anderson, S., Hocker, D. (2001), "Management of Cerebral Concussion in Sports: The Athletic Trainer's Perspective", *Journal of Athletic Training*, 36 (3), 257-262.
- [48] Blennow, k., Hardy, J., Zetterberg, H. (2012), "The Neuropathology and Neurobiology of Traumatic Brain Injury", *Neuron*, 76, 886-899.
- [49] Khurana, V. G., Kaye, A. H. (2012), "An overview of concussion in sport", *Journal of Clinical Neuroscience*, 19, 1-11.
- [50] Majerske, C.W., et al. (2008), "Concussion in Sports: Postconcussive Activity Levels, Symptoms, and Neurocognitive Performance", *J Athl Training*, 43(3), 265-274.
- [51] Leddy, J.J., Baker, J.G. (2012), "Rehabilitation of Concussion and Post-Concussion Syndrome", *Sports Health*, 4 (2), 147-154.
- [52] McCrory, P., et al. (2013), "Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport held in Zurich", *Br J Sports Med*, 47, 250-258.
- [53] Cantu, R.C. (1996), "Head injuries in sport", *Br J Sports Med*, 30, 289-296.
- [54] Cantu, R.C. (1998), "Second-impact syndrome", *Clin Sports Med*, 17(1), 37-44.
- [55] Jayarao, M., Chin, L., Cantu, R. (2010), "Boxing-Related Head Injuries", *The Physician and Sportsmedicine*, (3), 0091-3847.
- [56] Levy, M.L., Ozgur, B.M., Berry, C., Aryan, H.E., Apuzzo, M.L.J. (2004), "Analysis and evolution of head injury in football", *Neurosurgery*, 55, 649-655.
- [57] Cantu, R.C. (1992), "Second impact syndrome: immediate management", *Physician Sportsmed*, 20, 55-66.
- [58] Samuel, D., Hodge, Jr., & Kadoo, S. (2014), "A Heads-Up on Traumatic Brain Injuries in Sports", *17 J. Health Care L. & Pol'y*, 155.
- [59] Scorza, K.A., Raleigh, M.F., O'Connor, F.G. (2012), "Current Concepts in Concussion: Evaluation and Management", *American Family Physician*, 85(2), 123-132.
- [60] Areza-Fegyveres, R. Caramelli, P., Nitrini, R. (2005), "Encefalopatia Traumática Crônica do boxeador (dementia pugilistica)", *Rev. Psiquiatr. Clin.*, 32 (1), 17-26.
- [61] Omalu, B.I., Bailes, J., Hammers, J.L., et al. (2010), "Chronic Traumatic Encephalopathy Suicides and Parasuicides in Professional American Athletes: the role of the forensic pathologist", *Am J Forensic Med Pathol*, 31, 130-132.
- [62] Khurana, V.G., Kaye, A.H. (2012), "An overview of concussion in sport", *Journal of Clinical Neuroscience*, 19, 1-11.
- [63] McKee, A.C., Cantu, R. C., Nowinski, C.J., et al. (2009), "Chronic Traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury" *J Neuropathol Exp Neurol*, 68, 709-735.

- [64] Kutner, K.C., Erlanger, D.M., Tsai, J., Jordan, B., Relkin, N.R. (2000), “Lower cognitive performance of older football players possessing apolipoprotein”, *Neurosurgery*, 47, 651-658.
- [65] Verghese, P.B., Castellano, J.M., Holtzman, D.M., Apolipoprotein, E. (2011), “in Alzheimer’s disease and other neurological disorders”, *Lancet Neurol*, 10,241-252.
- [66] Mahley, R.W., Weisgraber, K.H., Huang, Y.(2006), “Apolipoprotein E4 : a causative facto rand therapeutic target in neuropathology, including Alzheimer’s disease”, *Proc Natl Acad Sci*, 103,5644-5651.
- [67] Omalu, B., Bailes, J., Hamilton, R.L., et al. (2011), “Emerging histomorphologic phenotypes of chronic traumatic Brain Encephalopathy in American athletes”, *Neurosurgery*, 69, 173-183.
- [68] Erlanger *et al.*(1999), “Neuropsychology of sports related head injury: dementia pugilistic to post-concussion syndrome”, *Clin Neuropsychol*, 13,193-209.
- [69] Lovell, M.R., Iverson, G.L., Collins, M.W., et al. (2006), “Measurement of symptoms following sports-related concussion: reliability and normative data for the post-concussion scale”, *Appl. Neuropsych*, 13, 166-174.
- [70] Dischinger, P.C., Ryb, G.E., Kufera, J.A., Auman, K.M.(2009), “Early predictors of postconcussive syndrome in a population of trauma patients with mild traumatic brain injury”, *J Trauma* , 66, 289-296.
- [71] Cohen, M.S., e Casselbrant M.L., “Distúrbios do Equilíbrio nas Crianças”, acedido a 28 de março de 2018, em: http://www.iapo.org.br/manuals/x_manual_iapo_pt_26.pdf
- [72] Clay, M.B., Glover, K.L., Lowe, D.T. (2013), “Epidemiology of concussion in sport: a literature review”, *J Chiropr Med* ,12(4),230-251.
- [73] Sahler, C.S., Greenwald, B.D. (2012), “Traumatic Brain Injury in Sports: A Review”, *Rehabil Res Pract* , 659652.
- [74] Boniver, R. (2008), “Benign paroxysmal positional vertigo:an overview”, *Int Tinnitus J* ,14,159–167.
- [75] Maddocks, D.L., Dicker, G.D. (1995), “Saling MM. The assessment of orientation following concussion in athletes”, *Clin K Sport Med*, 5 (1),32-35.
- [76] Madeira, N., Alcaface, J., Santos, T., Colón, M., Costa, G.S.(2011), “Síndrome Pós-Concussional”, (2), 73-88.
- [77] King, N.S.(1996), “Emotional, neuropsychological, and organic factors: their use in the prediction of persisting postconcussion symptoms after moderate and mild head injuries”, *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 61(1),75-81.
- [78] Carman, A.J., Ferguson, R., Cantu, R., et al. (2015), “Expert consensus document: Mind the gapsadvancing research into short-term and long-term neuropsychological outcomes of youth sports-related concussions”, *Nat Rev Neurol*,11(4),1-15.
- [79] Guskiewicz, K.M., Marshall, S.W., Bailes, J., et al. (2005), “Association between recurrent concussion and late-life cogntiive impairment in retired professional football players”, *Neurosurgery*,57(4),719-726.

- [80] Schmidt, M.L., Zhukareva, V., Newell, K.L., Lee, V.M., Trojanowski, J.Q.(2001), “Tau isoform profile and phosphorylation state in dementia pugilistica recapitulate Alzheimer’s disease”, *Acta Neuropathol*, 101(5), 518-524.
- [81] Mitsis, E.M., Riggio, S., Kostakoglu, L., et al. (2014), “Tauopathy PET and amyloid PET in the diagnosis of chronic traumatic encephalopathies: studies of a retired NFL player and of a man with FTD and a severe head injury”, *Transl Psychiatry*, 4(9), 441.
- [82] Perret D.M., Jordan B.D. (2008), “Essential Sports Medicine” (chapter 2), Traumatic Brain Injury in Sports”, 13-26
- [83] McCrea M. (2001), “Standardized Mental Status Testing on the Sideline After Sport-Related Concussion” , *J Athl Train*, 36(3), 274-279